

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE **351** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Philippe BAUMGARTNER

Né le 3 Décembre 1906, à PARIS (Seine)

A propos
des manifestations hépato-biliaires
chez les rhumatisants chroniques

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Philippe BAUMGARTNER

Né le 3 Décembre 1906, à PARIS (Seine)

A propos
des manifestations hépato-biliaires
chez les rhumatisants chroniques

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1937

I. — Professeurs

	MM
Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Leon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	FUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	THIEXEAL
Thérapeutique	HARVIER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL
	LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maur. VILLARET
	LOEPER
Clinique médicale	CARNOT
	Marcel LABBE
	CLERC
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
	CUNEO
Clinique chirurgicale	GOSSET
	GREGOIRE
Clinique ophtalmologique	LENORMANT
Clinique urologique	TERRIEN
	MARION
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Clinique de la Tuberculose	BEZANCON
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU
Clinique cardiologie	LAUBRY
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	MULON
	OLIVIER
	VERNE

II. — Agrégés en exercice

MM		MM
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART
BARIETY	Pathologie médicale.	D'ALLAINES.
BENARD Henri	Pathologie médicale.	DE GENNES...
BERNARD Et.	Pathologie médicale.	GAYET
BESANCON (J.)	Hydrologie.	GIROUD
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HUGUENIN
COSTE	Pathologie médicale.	JOANNON
DCGNON	Physique.	LACOMME
FEY	Urologie.	LANTUEJOL..
FUNCH		LAROCHE Guy.
BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	LELONG
GAILLIARD	Parasitologie.	
GASTINEL	Bactériologie.	



MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{lle} J.)..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT.	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE .	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) .	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.

MM.	
LARDENNOIS....	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-	
LEMAIRE ...	Parasitologie.
PHILIBERT ...	Bactériologie.
VAUDESCAL...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR-	
VALLERY-RADOT	
SEZARY	

MM	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER ..	
HEITZ-BOYER .	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	
VELTER	} Clinique obstétricale
ECALLE	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL ..	
METZGER	

V. — Charges de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé ...	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT
Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

Avec ma respectueuse affection.

AU DOCTEUR L. G. BLANC

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

STAGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN (1925-1926).
MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT (1926-1927).
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE (1927-1928).

EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR BAUMGARTNER (1928-1929).
MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT (1929-1930).
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE (1930-1931).

INTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BENARD (Internat
Provisoire) (1931-1932).
MONSIEUR LE DOCTEUR BAUMGARTNER (1933-1934).
MONSIEUR LE DOCTEUR TOURAINE (1934-1935).
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BENARD
(1934-1935).
MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARET (1935-1936).
MADAME LE DOCTEUR BERTRAND-FONTAINE
(1935-1936).
MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT (1936-1937).

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERGERET
A MONSIEUR LE DOCTEUR GOUVERNEUR
A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHABROL
A MONSIEUR LE DOCTEUR KINDBERG
A MONSIEUR LE DOCTEUR BANZET
A MONSIEUR LE DOCTEUR BITH

A MES MAÎTRES ET AMIS

MESSIEURS LES DOCTEURS ESCALIER, JOURDAN,
MERLE D'AUBIGNE, PERARD, DELAFON-
TAINÉ, CACHERA, CAROLI.

A MES COLLÈGUES D'INTERNAT

A PROPOS DES MANIFESTATIONS HÉPATO-BILIAIRES CHEZ LES RHUMATISANTS CHRONIQUES

INTRODUCTION

« Le rhumatisme est un groupement de maladies dont le caractère commun est de frapper soit les articulations, soit les plans péri-articulaires, soit les parties molles des membres en y déterminant des lésions à développement lent, initialement légères, et qui vont peu à peu s'aggraver sans entraîner de destructions importantes ni brutales des tissus malades. On constate aussi leur longue évolution et l'absence d'étiologie précise. »

Telle est la définition que donne COSTE du rhumatisme chronique. Elle est fondée uniquement sur des caractères cliniques et évolutifs.

Cette définition sera la nôtre. Cependant nous ne considérons pas les maladies frappant uniquement les parties molles des membres comme appartenant au groupe des rhumatismes chroniques. Que la cellulite, par exemple, s'apparente au rhumatisme chronique comme l'ont montré WEISSENBACH, GLÉNARD et FRANÇON ; qu'elle soit accompagnée par une polyarthrite chronique dans une proportion de 1/4 des cas environ comme le montre C. MONOD, soit. Mais si l'étude de ces réactions du tissu cellulaire sous-cutané doit être menée parallèlement à celle du rhumatisme chronique, cependant, elle n'en fait pas partie. Pour

qu'il y ait rhumatisme chronique, nous pensons qu'il est nécessaire qu'un des éléments constitutifs de l'articulation soit malade.

S'agit-il vraiment d'un groupe de maladies ? Certes, et peu de groupements comprennent des cas aussi variés que celui-ci. L'âge, les circonstances héréditaires ou familiales, l'étiologie, la durée de l'évolution, les caractères mêmes de cette évolution varient dans des proportions infinies, et c'est pourquoi on trouve tant de classifications différentes de ce genre d'affections. Et pourtant, à l'heure actuelle, il nous est impossible de nous séparer de ce terme de rhumatisme, dont les éléments, quoique nous fassions, restent encore très imprécis.

Dans cette étude nous éliminerons toutes les formes de rhumatisme chronique appartenant à l'enfance ; nous n'en avons aucune expérience.

*
* *

La clinique nous apprend que le rhumatisme chronique qui s'accompagne de lésions hépato-biliaires se présente lui-même sous des aspects extrêmement variés.

De simples algies extra-hépatiques disparaissent parfois après une thérapeutique dirigée contre des troubles hépato-biliaires concomitants et peuvent aussi évoluer secondairement vers des lésions rhumatismales fixes à prédominance synoviale le plus souvent. Des poussées articulaires fugaces, frappant surtout les petites articulations, et d'évolution rapide, alternent parfois avec des manifestations d'insuffisance hépatique plus ou moins graves. Des rhumatismes chroniques déformants à évolution progressive, symétrique, se généralisant lentement, coïncident dans certains cas avec des phénomènes lithiasiques. Une

forme dont l'allure semble très spéciale et dont l'individualité est d'ailleurs, comme nous le verrons plus loin, extrêmement discutée à l'heure actuelle, le rhumatisme goutteux, s'accompagne souvent de signes cliniques traduisant l'atteinte du foie. Enfin, il n'est pas exceptionnel de trouver quelque atteinte de la glande hépatique dans le rhumatisme oxalémique décrit par LÆPER, ainsi que dans les cas de rhumatisme constatés chez les obèses.

Du côté hépatique, la clinique nous met aussi en présence de cas très divers.

Tantôt ce sont des manifestations extrêmement nettes répondant à une infection des voies biliaires avec ou sans lithiase, et évoluant pendant de nombreuses années par poussées successives alternant ou coïncidant avec les poussées rhumatismales.

Tantôt, il s'agit de manifestations cliniques plus isolées, mais dont l'ensemble permet d'affirmer l'insuffisance fonctionnelle du foie. Un ictère plus ou moins intense, plus ou moins durable, un amaigrissement continu, des troubles nerveux, troubles du caractère en particulier pour lesquels on a créé les termes de « caractère biliaire », de « mélancolie biliaire », de « neurasthénie biliaire » ; un syndrome hémorragique, des troubles cutanés, enfin certaines modifications des fonctions digestives, tous ces symptômes sont retrouvés parfois chez les malades atteints de polyarthrite chronique. Tantôt, enfin, les manifestations cliniques sont parfois elles-mêmes très effacées, mais les multiples examens capables de déceler l'atteinte fonctionnelle de la glande hépatique sont d'accord pour montrer un trouble important d'une des fonctions si essentielles de l'organe.

En résumé, tant du point de vue hépatique que du point de vue articulaire, on se trouve en face de cas disparates.

Y a-t-il un rapport quelconque entre ces deux ordres de manifestations ? Faut-il voir simplement dans les cas cliniques peu fréquents, à la vérité, qui ont été constatés, un ensemble de coïncidences, ou y a-t-il réellement une relation de cause à effet, soit dans un sens, soit dans l'autre ? Tel est le but essentiel de ces quelques pages.

*
* *

HISTORIQUE

Le rhumatisme chronique est une maladie extrêmement ancienne. Dans l'atlas de l'ostéologia Pompéina, le Professeur DELLA CHIAGE, de Naples, constatait, au milieu du siècle dernier, que dans les figures reproduisant les ossements trouvés dans les foyers de Pompéi étaient visibles des lésions caractéristiques de rhumatisme chronique.

Arrêté de CAPPADOCE qui vivait au premier siècle de l'ère chrétienne établit, paraît-il, une distinction nette entre « l'arthristime » et la « podagre », c'est-à-dire entre le rhumatisme et la goutte.

CÆLIUS AURÉLIANUS, au VI^e siècle de l'ère chrétienne, et les médecins de l'Ecole d'Alexandrie de la même époque, donnèrent de nombreuses descriptions de la goutte.

Alexandre DE TRALLES, Paul d'EJINE, AÉTIUS montrèrent que la maladie est héréditaire, que les fatigues, l'abus du vin, les excès vénériens jouaient dans la production de la maladie un rôle certain, que la douleur est causée par un afflux de sang qui distend l'articulation, que c'est par les humeurs devenues épaisses et tenaces que se forment des concrétions pierreuses. Enfin, ils traitent la goutte par l'hermodacte, plante très voisine du colchique.

RUDULPHE, vers l'an 1270, créa le mot « goutte », car il supposait que la maladie était due à une humeur s'écoulant goutte à goutte dans les jointures.

A la fin du XIII^e siècle, DEMETRIUS PEPAGOMÈNE ex-

pliqua l'altération des humeurs dans le rhumatisme et la goutte par l'imperfection des digestions et l'insuffisance des excrétions. Il reconnut les erreurs d'hygiène comme cause première de la goutte et conseilla aux malades de se nourrir modérément, de boire peu, de faire de l'exercice, enfin de recourir aux évacuants et aux vomitifs.

Puis, BAILLOUX, en 1560, distingua la goutte franche du rhumatisme et un peu plus d'un siècle plus tard SYDENHAM, en 1683, fit paraître le fameux « Traité de la podagre » donnant, pour cette époque, une description remarquable, tout à fait complète, des manifestations de la goutte.

Ainsi, jusqu'à cette époque et encore pendant à peu près tout le XVIII^e siècle, on se préoccupa beaucoup plus d'établir les symptômes de la goutte plutôt que du rhumatisme chronique.

A la fin du siècle, TENNANT et PEARSON, vers 1795, puis FOURCROY et WOLLASTON, deux ans plus tard, montrèrent la présence d'acide urique dans les concrétions articulaires des gouteux. Et c'est seulement au début du XX^e siècle que le rhumatisme chronique commença à prendre une individualité certaine.

HEBERDEN, en 1804, décrivit une affection chronique des jointures qui ne débute pas par le gros orteil, qui est beaucoup moins douloureuse que la goutte et qui amène cependant une déformation considérable des membres ainsi qu'une impotence fonctionnelle en général très marquée.

HAYGARTH, cinq ou six ans plus tard, étudiant les nodosités propres au rhumatisme, déclare que celles-ci ne sont pas des concrétions juxtaposées mais font partie des os eux-mêmes.

Dès lors, l'histoire de la goutte et l'histoire du rhumatisme se séparent complètement.

En Angleterre, l'étude chimique et anatomo-patho-

logique de la goutte se poursuit avec les travaux de SCUDAMORE et de PROUT, HOLLAND, FORBES, WATSON, et surtout l'ouvrage considérable de GARROD qui montre l'existence d'acide urique dans le sang et les dépôts d'acide urique dans les articulations.

En France, le rôle de l'uricémie est traité par ANDRAL et RAYER, puis par CRUVEILHIER et CHARCOT.

Parallèlement, l'étude du rhumatisme se développe. En 1833, LOBSTEIN montre quelle fragilité ont les os de nature arthritique. Il décrit aussi l'usure progressive de ces os et la possibilité d'excroissances végétantes. COLLES met en évidence un double processus de destruction de l'os et de son cartilage et de fabrication d'un cartilage nouveau.

ADAMS, en 1839, décrit les lésions anatomo-pathologiques macroscopiques de la maladie.

Puis les travaux se multiplient. FRORIEP et ROMBERT, en Allemagne, SMITH en Irlande, REDFERN en Ecosse, BONNET à Lyon publient les uns après les autres de nombreuses observations. DEVILLE, en 1848, met la question de l'arthrite sèche à l'ordre du jour de la Société Anatomique et les thèses se succèdent : CHARCOT, en 1853, TRASTOUR, la même année, E. VIDAL, deux ans plus tard, puis grâce à FULLER, GARROD, CORNIL et RANVIER, on voit la question du rhumatisme chronique s'approfondir encore et pendant ce temps LANCEREAUX et LÉVY étudient l'anatomie pathologique de la goutte.

Vers la fin du siècle, les discussions pathogéniques sont extrêmement nombreuses et contre la théorie de l'uricémie s'élèvent des protestations parmi lesquelles celles de DURAND-FARDEL, de WILLEMIN, de SÉNAC. N. G. DE MUSSY montre que c'est un trouble de la nutrition qui est à la base de la goutte. Il dit : « En étendant aussi loin que possible le rôle de l'acide urique dans les phénomènes gouteux, a-t-on trouvé

la nature de la goutte ? A-t-on saisi sa cause intime en démontrant dans les lésions gouteuses la présence de l'acide urique ? Ce serait une illusion de le croire. L'acide urique est le produit et l'effet d'une combustion incomplète des produits protéiques. Mais cette combustion incomplète est la manifestation et le résultat d'un trouble de la nutrition, trouble profond, primordial, qui a sa racine dans l'ensemble de la constitution et dans la race elle-même puisqu'il se transmet par hérédité. C'est ce trouble, si on pouvait l'atteindre et le définir, qui constituerait la goutte ».

A la même époque les travaux de LECORCHER, de RENDU, d'EBSTEIN, de RICHARDIÈRE se succèdent et la goutte est toujours nettement séparée du rhumatisme.

La pathogénie de cette dernière affection est également très discutée. Ernest BÉNIER montre le rôle important des fonctions digestives dans la maladie et note aussi le rôle probable du foie dans la genèse du rhumatisme chronique. En parlant de l'arthritisme rhumatismal, il dit : « Cet état constitutionnel dont la nature intime échappe absolument, semble cependant bien se rattacher à quelques-unes des insuffisances fonctionnelles latentes insaisissables généralement dans leur essence, qui constituent dans leurs modes divers la plupart des états dyscrasiques et qui restent plus ou moins longtemps latentes grâce à la coïncidence d'élimination anormale ou supplémentaire par divers appareils. Que la fonction hépatique ou rénale, par exemple chez des sujets héréditairement constitués tels, soit vicieuse ou imparfaite, la surcharge ou l'adultération du liquide sanguin donnera lieu à des évacuations supplémentaires ou excessives par des appareils glandulaires, sudoripares, mucipares (dans toute l'étendue du tube digestif) et même par des appareils que nous n'avons pas l'habitude de considérer comme éliminateurs, les arti-

culations par exemple. Chez de tels individus placés dans des conditions hygiéniques parfaites, l'état peut rester en apparence normal, à l'aide de suppléances fonctionnelles et d'un bon état de constitution du système nerveux. Mais qu'interviennent des causes morbides, intenses ou prolongées, qui amènent une perturbation brusque ou au contraire lentement active dans des fonctions anormales, et on aura, sans pour cela en comprendre en réalité le mécanisme, la raison probable des localisations morbides ».

En résumé, à la fin du siècle dernier, les auteurs avaient déjà vu, jusqu'à un certain point, le rôle possible de la glande hépatique dans le rhumatisme, mais ils considéraient surtout que cette lésion hépatique était non pas la cause, mais la conséquence du rhumatisme. Et en 1868, CHARCOT dans ses « Leçons cliniques sur les maladies des vieillards », passant en revue les diverses étiologies du rhumatisme, ne cite même pas la possibilité de lésions hépatiques. Par contre, en parlant de la goutte, il dit : « Le foie est rarement sain dans la goutte, mais nous ne savons pas encore de façon positive s'il existe des affections du foie qui résultent de la diathèse goutteuse. On sait du reste que d'après les travaux physiologiques modernes le foie et la rate sont probablement les principaux organes où se forment l'acide urique ; et il dit plus loin : « Les lésions hépatiques que l'on rencontre chez les goutteux se rattachent presque toujours à l'alcoolisme ». Enfin, comparant la goutte et le rhumatisme, il ajoute : « Il est vrai que d'une manière générale les causes de la goutte se rattachent au bien-être, aux excès, à la bonne chair ; les causes du rhumatisme et surtout du rhumatisme chronique sont la misère, le froid, l'insuffisance de l'alimentation et les influences débilitantes de toutes natures... Ces relations en apparence intime prou-

vent-elles l'identité des deux affections ? Non, certes, tout au plus admettrons-nous qu'il y ait une base commune, un fond commun, une prédisposition articulaire, un état arthritique d'où l'une et l'autre tirent leur origine ».

C'est au début du xx^e siècle que les gastro-entérologues et que GILBERT avec FOURNIER, LEREBoullet, CASTAIGNE montrent l'existence de rhumatismes s'accompagnant de lésions hépatiques importantes et pour lesquelles ils créent le terme de « rhumatisme biliaire ». Ici l'atteinte hépatique n'est plus la conséquence, elle est la cause du rhumatisme.

GILBERT accumule les arguments en faveur du rôle de l'infection biliaire dans le rhumatisme chronique et aigu. Il donne des arguments étiologiques : fréquence chez les rhumatisants de lithiasse ou d'ictère catarrhal ou de cholémie familiale, coliques hépatiques dans les antécédents personnels, fréquence également de pleurésie biliaire ; il donne aussi des arguments cliniques, détaillant des observations de malades atteints de rhumatisme avec lésions hépatiques plus ou moins intenses. Il donne enfin des arguments anatomiques et surtout bactériologiques montrant après une étude complète du microbisme normal des voies biliaires, la fréquence de troubles au niveau du foie, du fait du siège anormal d'un certain nombre de microbes à cet endroit.

LEREBoullet, dans sa thèse, dit : Un symptôme fréquemment accusé par les malades atteints de cirrhose biliaire comme par ceux atteints de cholémie familiale, et mis en relief par GILBERT et FOURNIER, c'est l'existence de douleurs articulaires. Celles-ci sont souvent subaiguës, mais peuvent parfois être franchement aiguës. Dans ce dernier cas, les douleurs surviennent ou deviennent plus vives au moment des poussées paroxystiques de la maladie et

constituent un type de pseudo-rhumatisme infectieux qui, sans les symptômes de la cirrhose biliaire, pourrait rappeler le rhumatisme articulaire aigu. Les douleurs subaiguës ou chroniques se superposent à celles communément attribuées à l'arthritisme, souvent autant musculaires ou tendineuses qu'articulaires. Elles peuvent frapper à la fois les poignets, les coudes, les genoux, les articulations tibio-tarsiennes. Dans d'autres cas, elles tendent à se localiser à certaines jointures, aux doigts, chez plusieurs de nos malades, aux genoux ou aux pieds chez d'autres. Ces douleurs qui peuvent persister longtemps s'accompagnent dans quelques cas de déformations articulaires. Les genoux peuvent contenir un peu de liquide ou bien, comme dans un de nos faits, on est en présence d'un rhumatisme chronique entraînant une limitation des mouvements des genoux, des coudes, de l'épaule. Enfin, nous avons constaté objectivement, chez plusieurs malades atteints de cirrhose biliaire, une augmentation du volume des genoux, des coudes, des poignets, etc..., les extrémités osseuses juxta-articulaires paraissant plus grosses qu'à l'état normal.

Il existe donc un véritable rhumatisme biliaire aigu, subaigu ou chronique et, dans ce dernier cas, déformant ou non. Nous avons pu l'étudier avec M. GILBERT tant dans les cirrhoses biliaires que dans les cholémies familiales. Les symptômes que l'on observe dans les deux ordres de faits se superposent et prouvent que parmi les rhumatismes infectieux il faut désormais faire une place à ces « rhumatismes biliaires ».

Pendant plusieurs années la question resta à l'ordre du jour, puis les observations citées deviennent moins nombreuses et finalement la question resta en suspens de savoir le rôle et la fréquence exacte de ce rhumatisme biliaire.

Puis, les conceptions de la goutte et du rhumatisme furent profondément modifiées.

Déjà BOUCHARD, à la fin du ^{xix}^e siècle, considérait que les nodosités auxquelles il a attaché son nom étaient provoquées par la dyscrasie acide, fonction de fermentations gastriques et de la dilatation atonique. A partir de 1910, l'étude des affections très diverses du tube digestif fut mise à l'ordre du jour comme cause du rhumatisme. Il s'agissait alors de rhumatisme infectieux provoqué par un microbe dont le siège était extrêmement variable : buccal, dentaire, amygdalien, intestinal, appendiculaire, hépato-biliaire.

De nombreuses monographies parurent après la guerre à ce sujet et en 1935 les avis restaient extrêmement partagés. Les uns, comme Marcel LABBÉ, pensent que le rhumatisme d'origine digestive par infection ou par intoxication n'est pas fréquent et qu'une telle étiologie ne peut guère entrer en ligne de compte dans la production du rhumatisme chronique. D'autres, comme WEISSENBACH et FRANÇON soutiennent que, dans un certain nombre de cas, il existe une infection ou une défaillance fonctionnelle de la glande hépatique souvent difficile à mettre en évidence, mais dont le rôle est indéniable. D'autres encore comme COSTE et FORESTIER soutiennent que les arguments cliniques et thérapeutiques ne manquent pas pour défendre le rattachement des rhumatismes chroniques à divers troubles gastro-intestinaux, mais qu'ils sont relativement isolés et fragmentaires.

Tels sont les principaux travaux qui marquent l'histoire des troubles hépato-biliaires dans le rhumatisme. La question en est là.

NOTIONS ETIOLOGIQUES

Le premier grand facteur étiologique à étudier en présence de n'importe quelle question, c'est l'hérédité. Elle joue dans l'histoire physio-pathologique de l'individu un rôle considérable très supérieur à celui qu'on lui réserve actuellement. Quand on voit le nombre inouï des caractères physiques et psychiques qui sont transmis de génération en génération, on ne peut s'empêcher de penser que la place qui est réservée actuellement à l'hérédité dans la pathologie médicale est bien légère, bien insuffisante.

Dans le rhumatisme chronique, cependant, le rôle de l'hérédité a été depuis longtemps étudié par de nombreux auteurs et beaucoup parmi ceux-ci admettent dans cette maladie une tendance familiale indiscutable. VISLER, à Bâle, fit des statistiques dans un asile de vieillards et montra que parmi les nombreux rhumatisants chroniques qui étaient hospitalisés, les deux tiers environ de ce genre de malades présentaient dans leurs antécédents familiaux de nombreux cas de rhumatisme ; de plus, ces cas héréditaires avaient en général les mêmes formes anatomo-cliniques que celles constatées chez les malades. VISLER cita en particulier le cas d'une famille de 4 frères et sœurs tous atteints de rhumatisme chronique vers l'âge de 30 ans. Un autre cas particulièrement curieux fut celui de SNOECK et LEY où l'on vit se développer chez deux jumelles hétérozigottes un rhumatisme progressivement chronique à évolution sévère dans les deux cas et survenant au même âge. PEMBERTON

et PRICE, en Angleterre, sur 1.100 cas de rhumatisme chronique, ont trouvé une proportion de 58 % de malades à familles rhumatisantes. Cependant, il ne faut pas croire qu'il s'agit toujours de rhumatismes exactement semblables au point de vue anatomo-pathologiques dans les familles de rhumatisants. Et à une époque où l'observation clinique des malades était faite de façon admirable, BOUCHARD avait établi à l'aide de statistiques nombreuses et indéniables, l'importance de l'étude de ces manifestations familiales. Il s'était occupé principalement des ascendants des goutteux et dans ses statistiques, il trouve sur 100 goutteux, dans 44 cas l'obésité, dans 25 cas le rhumatisme chronique, dans 19 cas l'asthme, dans 12 cas le diabète, l'eczéma et la gravelle ; dans 6 cas, la lithiase biliaire, les hémorroïdes, les névralgies. Douze fois seulement, il n'existait aucun antécédent héréditaire faisant partie de cet ensemble de maladies nommées à l'époque « arthritisme », terme sans doute désuet aujourd'hui, mais qui cependant montrait bien la parenté de ces diverses maladies.

BOUCHARD entendait surtout par arthritisme qu'il y avait « nutrition retardante » et énumérait neuf principaux caractères s'enchaînant les uns dans les autres et introduisant un ralentissement dans l'ensemble des actes nutritifs. Ces notions ont disparu actuellement, mais les statistiques restent extrêmement intéressantes et montrent bien que les rhumatisants chroniques appartiennent à des familles dont le passé pathologique est toujours considérable.

Le problème de l'hérédité chez les goutteux fut d'ailleurs repris récemment par Mathieu-Pierre WEIL. « Dans 50 à 60 % des cas, dit-il, on note des manifestations telles que la migraine, l'asthme, le coryza spasmodique, l'eczéma ». Il note, comme BOUCHARD, que, dans quelques cas, mais dans quelques

cas seulement, on trouve une lithiasc biliaire. Marcel LABBÉ, considérant l'arthritisme comme le résultat de la surnutrition, décrit, il y a peu de temps, le ruban arthritique familial, où, de génération en génération, les troubles de la nutrition sont plus précoces et plus marqués et où les familles se terminent en général au bout de 4 à 5 générations.

D'autres auteurs, tels LÉRI et LONGJUMEAU, pensent cependant ceci : « Rien ne nous paraît moins certain, en nous basant sur la clinique pure, qu'une relation entre les rhumatismes chroniques, d'une part, et la lithiasc biliaire ou rénale, le diabète, l'obésité, etc..., d'autre part.

En résumé, il semble qu'il faille admettre au rhumatisme un certain caractère familial, ou plutôt nous pensons que ce qui est héréditaire, ce n'est pas le rhumatisme lui-même, mais bien, comme le disent ROCH et MARTIN, une prédisposition articulaire à répondre à des atteintes morbides étiologiquement dissimilaires ». Peut-être même ne s'agit-il pas d'une prédisposition articulaire, mais d'une prédisposition d'un autre ordre qu'il est d'ailleurs impossible de préciser actuellement et qui entraîne aux jointures une localisation des lésions de causes diverses. WIESEL et ses élèves admettent, par exemple, que c'est une hypoplasie tissulaire qui est à la base de cette prédisposition.

Faut-il admettre, avec ce facteur héréditaire, un type constitutionnel prédisposé au rhumatisme ? Nous ne le pensons pas. Certains auteurs ont cependant créé le terme d'acromicrie pour désigner les individus de petite taille, surtout des femmes, corpulentes, aux membres brefs, aux extrémités menues. On a aussi opposé ce type à l'acromégalie hypophysaire.

Telles sont les principales notions étiologiques dans l'hérédité des rhumatisants chroniques.

■
* * *

Si maintenant nous abordons le rôle du terrain biliaire, nous nous apercevons aussitôt que l'hérédité biliaire comprend des genres extrêmement variés.

Le plus étudié de ces cas d'hérédité biliaire est incontestablement la prédisposition à l'infection qui a été montrée il y a une trentaine d'années par GILBERT et ses élèves, LEREBoullet en particulier. Cette prédisposition à l'infection présente elle-même des degrés assez variables. Dans certains cas, il s'agit de la cholémie simple, familiale, qui est constituée par un certain nombre de signes cliniques que l'on retrouve facilement à l'examen, par l'état du foie et de la rate et par un certain nombre d'examens de laboratoire qui mettent en évidence cette insuffisance hépatique principalement biliaire. Les signes cliniques de cette cholémie familiale sont bien connus et nous n'y insisterons pas.

Dans un grand nombre de cas, le teint des malades est absolument normal, il s'agit alors de cholémie anictérique. Mais souvent on retrouve chez les parents des biliaires une peau de coloration jaune mat, prédominant à la face, mais généralisée à tout le corps. Dans certains cas, le teint est encore plus jaune, c'est le teint bilieux où le tégument est jaunâtre ou verdâtre. Ce signe peut s'accompagner d'un subictère des conjonctives, de xanthélasma des paupières, enfin de certaines pigmentations qui sont d'ailleurs beaucoup moins fréquentes. Chez ces malades, le prurit n'est pas rare, fréquemment intense et tenace; les troubles dyspeptiques, eux aussi, peuvent être assez importants. Ailleurs, ces symptômes sont moins

marqués et c'est l'examen qui montre un foie augmenté, de volume, hypertrophié, en général en bloc, mais résistant, de consistance à peu près normale. Enfin, l'état des urines est caractérisé habituellement par une acholurie pigmentaire complète. L'urobilinurie est faible ou nulle, l'indicanurie inconstante.

Tous ces symptômes qui peuvent être isolés dans certains cas sont retrouvés à l'interrogatoire des rhumatisants d'une façon assez fréquente et traduisent bien l'existence d'une insuffisance hépatique et aussi une tendance à l'infection chronique qui est nette.

Dans d'autres cas, cette tendance à l'infection chronique se traduit par des symptômes plus ou moins marqués. Il peut s'agir alors de ce que LEREBoullet a appelé l'ictère chronique splénomégalique qui correspond à des faits aussi fréquents mais où le tableau clinique est beaucoup plus net quoique encore peu important. Il s'agit alors de malades présentant un ictère franc quoique léger avec imprégnation des conjonctives et cholurie. Le foie et la rate peuvent être hypertrophiés et ces cas peuvent évoluer d'une façon assez longue.

Dans certains cas, il s'agit d'infection encore plus prononcée et nous arrivons alors aux cirrhoses biliaires que l'on peut retrouver dans diverses familles et dont il existe quelques observations particulièrement intéressantes. Le cas d'HASENCLEVER est particulièrement curieux. Cet auteur suivit, en effet, trois enfants d'une même famille qui furent atteints successivement de cirrhose biliaire. Le premier sujet présentait pendant son enfance une coloration déjà jaune du visage et à l'âge de 18 ans fit un ictère léger. A la fin de la même année, ses urines étaient très foncées et ses selles décolorées. Pendant deux ans environ, l'ictère subsista avec des périodes d'amélioration et d'aggravation, puis la malade fit une cir-

rhose biliaire tout à fait typique et mourut quatre ans environ après le début de ses troubles hépatiques.

La deuxième malade de cette famille est une jeune fille dont l'ictère apparut au début de janvier 1895 et qui fit également une cirrhose biliaire hypertrophique avec ictère, de nombreuses hémorragies et où la mort survint par érysipèle en octobre 1899.

La troisième malade, elle aussi, fit une cirrhose biliaire hypertrophique avec grosse rate et mourut d'une hématomérose quatre ans à peu près après le début des accidents.

Une autre observation de cirrhose biliaire familiale est celle de FINLAYSON, où trois frères et une sœur présentèrent tous une atteinte hépatique très nette.

Le premier fit une cirrhose biliaire sans grosse rate, avec arrêt du développement ; le second fit une cirrhose biliaire hypersplénomégalique ; le troisième une hypertrophie du foie et de la rate avec ictère ; la quatrième fit simplement un ictère peu important.

D'autres observations d'infection biliaire familiale ont été rapportées depuis. Quoi qu'il en soit, tous ces cas montrent qu'il existe dans certaines familles une véritable atteinte biliaire familiale, une véritable diathèse biliaire.

Mais l'hérédité biliaire ne consiste pas seulement dans cette prédisposition familiale ; une fragilité certaine de la cellule hépatique peut exister aussi, sans qu'il y ait véritablement tendance à l'infection. Il s'agit alors de sujets d'une sensibilité extraordinaire à tout ce qui peut toucher le foie et si, dans certains cas, ceux-ci présentent des phénomènes cliniques d'insuffisance hépatique précoce et continue, dans d'autres ce n'est qu'à l'occasion d'intoxication aiguë ou d'une opération avec anesthésie au chloroforme,

par exemple, que la fragilité hépatique se découvre. Alors qu'un sujet dont le foie aurait été normal ne ferait aucun accident, un autre sujet atteint de fragilité hépatique présenterait un ictère plus ou moins important, plus ou moins grave. De même quand on compulse les cas de cirrhose alcoolique, on voit que l'intoxication qui a déclenché l'insuffisance hépatique n'est pas du tout en rapport avec le degré de cette insuffisance. Tantôt c'est une intoxication peu accentuée qui a déterminé des phénomènes très graves, tantôt, au contraire, c'est une intoxication extrêmement importante qui a déclenché des phénomènes, mais ceux-ci se révèlent beaucoup moins sérieux qu'on ne pouvait le penser au premier abord. On voit donc que cette hérédité hépato-biliaire est extrêmement importante et il est absolument certain que dans nombre de familles, l'état du foie est héréditairement touché, quoi qu'il n'y ait pas à proprement parler de maladie hépato-biliaire ni de prédisposition importante à l'infection de cet organe.

*
* *

Essayons maintenant de rapprocher ces deux ordres de faits et de voir combien, chez les rhumatisants chroniques, l'hérédité biliaire peut être retrouvée. Les cas où l'on trouve des antécédents biliaires chez les malades atteints de poly-arthropathie chronique sont relativement peu nombreux. Lorsque l'on prend ces rhumatisants chroniques arrivés à la période de déformation et présentant des rhumatismes dont les formes anatomo-cliniques sont extrêmement variées, si l'on recherche les antécédents biliaires ou plutôt hépato-biliaires chez les ascendants de ces malades, on ne retrouve de troubles nets que dans un très petit nombre de cas.

Le premier cas, celui où l'on retrouve la lithiasie biliaire, est, comme l'ont montré les statistiques de BOUCHARG et de Mathieu-Pierre WEIL, relativement assez fréquent, 6 cas sur 100 dans une statistique, 4 ou 5 dans une autre statistique. On voit, par conséquent, que dans les rhumatismes et en particulier dans les rhumatismes goutteux, on retrouve la lithiasie biliaire dans quelques cas et il est assez curieux de constater que cette lithiasie biliaire se retrouve assez fréquemment dans le rhumatisme goutteux alors qu'elle est particulièrement rare ou tout au moins beaucoup plus rare chez l'homme que chez la femme. Nous connaissons actuellement trois malades présentant un rhumatisme goutteux tout à fait typique ; l'un a chez un ascendant une lithiasie biliaire avec secondairement cholécystectomie, l'autre a également un parent ayant présenté une lithiasie biliaire importante. Un troisième enfin a fait des crises de coliques hépatiques avec calculs visibles à la radio.

Dans un deuxième ordre de faits, on retrouve dans les antécédents des signes de cholémie familiale ou d'infection chronique plus marquée des voies biliaires. Ces cas sont rares. Lorsque l'on interroge les rhumatisants, il est peu fréquent d'arriver à mettre en évidence des faits suffisamment nombreux et suffisamment précis pour se permettre d'étiqueter l'ensemble des symptômes retrouvés à l'interrogatoire, insuffisance hépatique ou cholémie ou diathèse biliaire.

Enfin, lorsqu'on recherche cette sensibilité de la cellule hépatique à diverses infections ou intoxications, on est encore plus gêné pour déceler par l'interrogatoire des faits ayant une valeur quelconque. Ainsi la recherche, des antécédents hépato-biliaires chez les rhumatisants chroniques, ne donne, dans la

plupart des cas que des résultats assez décevants. Peu nombreux sont les cas où il existe des antécédents biliaires qui semblent se transmettre de famille en famille, de génération en génération et parmi ceux-ci peu nombreux, sont les cas où il semble qu'il y ait véritablement relation de cause à effet entre cette hérédité biliaire, d'une part, que nous ne discutons pas et cette hérédité rhumatismale ordinaire qui existe chez la plupart de ces malades.

NOTIONS CLINIQUES

Au point de vue clinique, les rhumatismes hépatobiliaires présentent, comme nous l'avons déjà dit, des formes extrêmement variables et l'ensemble des auteurs modernes ont distingué 3 grands ordres de faits :

La première série concerne le rhumatisme infectieux biliaire dont la fréquence est relativement rare, mais qui semble, d'après la description de ces auteurs, présenter une individualité clinique certaine.

Une deuxième série de cas englobe les rhumatismes goutteux, rhumatismes qui, nous le verrons, présentent aussi une individualité nette car entre goutte chronique et rhumatisme chronique, il existe certainement tous les intermédiaires, mais le rhumatisme goutteux se différencie de l'un et de l'autre par ses caractères étiologiques et ses caractères cliniques.

Enfin, une troisième série comprendra des faits assez disparates :

a) Le rhumatisme colloïdo-clasique qui semble être dû à un trouble de la fonction protéopexique du foie ;

b) Les rhumatismes chroniques des obèses, beaucoup plus rares et qui sont extrêmement discutés à l'heure actuelle.

c) Enfin nous dirons également un mot des rhumatismes oxalémiques si bien décrits par LOEPER.

RHUMATISME INFECTIEUX BILIAIRE

Deux formes principales ont été décrites de ce rhumatisme infectieux. D'une part, une forme simplement douloureuse, qui, à notre avis, n'est pas absolument rattachable au rhumatisme chronique lorsqu'elle reste isolée. D'autre part, la polyarthrite chronique elle-même.

1) Les *algies* n'ont pas de caractères bien particuliers ; elles sont extrêmement variables au point de vue intensité et, dans certains cas, s'il s'agit de courbatures très peu marquées, dans d'autres il s'agit au contraire de douleurs importantes, continues et nécessitant l'emploi de calmants extrêmement actifs.

Leur siège est aussi variable ; tantôt il s'agit de douleurs survenant au niveau de l'épaule droite, aiguës, pouvant amener une certaine gêne dans les mouvements du bras ; la douleur du dos est aussi particulièrement fréquente, siégeant en général exactement au niveau du bord interne de l'omoplate, soit d'une façon permanente, soit d'une façon transitoire. Au niveau du bras, du coude, du poignet, des doigts, au niveau de la nuque, du crâne, du côté gauche et même au niveau de la colonne vertébrale, aux genoux et aux mollets on peut voir survenir des algies plus ou moins vives s'accompagnant parfois d'une très légère tuméfaction de l'article correspondant mais ne présentant aucun caractère véritablement spécifique. C'est seulement l'existence de troubles hépato-vésiculaires survenant d'une façon constante avec ces douleurs et s'accompagnant également d'une légère augmentation du foie qui devient sensible, et de signes d'atteinte hépatique mis en évidence par le laboratoire que l'on peut donner une preuve de l'origine biliaire de ces douleurs.

L'évolution de celles-ci est d'ailleurs extrêmement variable, tantôt disparaissant, tantôt présentant des recrudescences importantes, mais toujours présentant une recrudescence nette au moment où les symptômes hépato-vésiculaires évoluent dans le même sens.

S'agit-il là véritablement de rhumatisme chronique ? Nous pensons qu'il s'agit surtout de douleurs dues sans doute à la lésion hépatique et que l'on peut appeler douleurs articulaires ou rhumatismales, mais qu'il est vraiment impossible de parler ici de rhumatisme infectieux biliaire, et surtout de rhumatisme chronique, car, si ces douleurs qui s'accompagnent quelquefois de tuméfaction passagère, peuvent évidemment évoluer vers une polyarthrite chronique, dans un très grand nombre de cas elles évoluent après un certain laps de temps vers une guérison plus ou moins durable, ou bien elles s'espacent, revenant à certaines heures, disparaissant à d'autres, mais n'évoluant jamais vers le rhumatisme chronique, vers une atteinte articulaire véritablement importante.

2) Tout autres sont les malades qui présentent véritablement une *polyarthrite chronique* et chez lesquels il existe une histoire biliaire tout à fait nette. Voici, par exemple, une malade que nous avons eu l'occasion de suivre pendant assez longtemps et qui présente une histoire assez typique.

OBSERVATION I

Mme M..., née en 1887, a commencé à faire des crises d'asthme à l'âge de 12 ans. Issue d'une famille extrêmement pauvre, elle travaillait depuis l'âge de 8 ans dans une station de triage de charbon et respirait, de ce fait, de nombreuses poussières toxiques. Elle fit une

première crise d'asthme extrêmement violente quatre ans après avoir débuté dans son métier, puis continue à travailler dans la même atmosphère et fait alors de nombreuses crises successives, très typiques, durant une demi-heure environ, puis se calmant progressivement sans qu'aucune thérapeutique lui soit faite. Ces crises se répétaient presque tous les jours, parfois moins souvent. A l'âge de 17 ans, la malade se plaça comme bonne à tout faire et ses crises d'asthme furent alors traitées par la morphine. Celle-ci améliora beaucoup son état.

Ce n'est qu'en 1914 que cette femme fut traitée par l'évalmine, à une époque où les crises étaient beaucoup plus violentes et devenaient d'ailleurs moins typiques, s'accompagnant d'une expectoration importante, de toux et de phénomènes bronchitiques.

Jusqu'à l'âge de 44 ans, cette femme continua à faire des crises, mais les symptômes pulmonaires s'étaient progressivement atténués et quand la malade cessa d'avoir ses règles à cet âge, ses crises d'asthme cessèrent de façon subite et absolue.

A côté de cette histoire asthmatique, la malade présente une histoire hépatique également très importante. Une première crise de coliques hépatiques survient à l'âge de 14 ans. La douleur apparut brutalement un soir, ne cédant à aucune médication, ne cédant qu'au bout de plusieurs heures de souffrances intolérables.

A l'âge de 23 ans, cette femme fit une seconde crise tout à fait semblable à la première, durant seulement quelques heures et laissant après elle un endolorissement permanent pendant la journée. Il ne semble pas qu'il y ait d'ictère après ces crises et la malade ne présenta à cette époque aucun trouble digestif ni intestinal.

Une troisième crise de colique hépatique eut lieu à l'âge de 37 ans et une autre à l'âge de 41 ans. Ces deux crises furent très accentuées, très longues et suivies d'un ictère franc qui dura un mois environ.

A la suite de cet ictère, la malade entra dans le Ser-

vice du Professeur LEJARS où elle fut opérée d'une cholécystectomie en 1928 et l'on trouva à l'intervention une vésicule contenant plus de 60 calculs.

Les suites opératoires furent normales, la malade sortit 25 jours après, puis présenta quelques semaines plus tard, à la suite d'un effort, une fistule biliaire qui se ferma et qui eut une évolution chronique avec des alternatives de rétention et d'issue au dehors de bile. Cette fistule se tarit cependant peu à peu et la malade alla bien alors jusqu'en septembre 1936 au point de vue hépatique, époque à laquelle, à la suite d'un traitement par le solarium pour son rhumatisme, elle vit se déclencher une douleur intense avec malaise général et tremblement, douleurs rappelant ses crises hépatiques anciennes.

Quant à l'histoire rhumatismale de cette malade, elle débuta à l'âge de 44 ans, au moment où sa ménopause se faisait et où ses crises d'asthme disparaissaient ; un mois après les dernières règles survient au poignet gauche un gonflement avec douleur importante. Celles-ci se généralisèrent aux coudes, aux épaules, aux genoux, aux pieds, dans la région cervicale. Ces douleurs étaient surtout permanentes et s'installèrent progressivement en même temps qu'apparaissait une limitation des mouvements, surtout marquée au niveau des articulations des membres inférieurs et aux mains. L'affection devint rapidement chronique. Cependant, la malade présenta une impotence fonctionnelle à peu près complète et les douleurs étaient extrêmement violentes si bien qu'elle fut hospitalisée à Lariboisière. On immobilisa sa jambe droite dans une gouttière, puis la malade sortit au bout de quelques mois d'hôpital, recommença à marcher, et fit un nouveau séjour à Lariboisière où elle fut traitée par des médicaments tels que Teinture d'iode, gluconate de calcium. On fit également un traitement physiothérapique qui amena une sédation des douleurs rhumatismales. Puis la malade vint à l'Hôtel-Dieu, commença un traitement par le solarium dans le Service de Physiothérapie du Docteur DAUSSET, puis, le

14 octobre 1936, elle entra dans le Service du Professeur CARNOT.

L'interrogatoire de cette malade montra qu'il existait un long passé familial héréditaire. Son père était mort à 45 ans avec un passé éthylique extrêmement chargé, sa mère avait fait un rhumatisme dès l'âge de 35 ans environ et présente quelques troubles hépatiques assez nets rappelant les symptômes des coliques hépatiques. La grand'mère maternelle présentait elle aussi une histoire hépatique assez chargée et un passé éthylique certain.

La malade a eu deux frères tués à la guerre et deux sœurs très bien portantes, ne présentant aucun trouble rhumatismal ou hépatique.

Trois frères sont morts en bas-âge et la malade a une fille de 30 ans qui est mariée et qui a deux enfants bien portants dont l'un, cependant, présente quelques troubles hépatiques.

A son entrée dans le service, cette femme était très fatiguée. Elle pesait 37 kilogs pour une taille de 1 m. 50 environ. Sa température était à peu près normale, mais elle se fatiguait vite et ne pouvait faire, les derniers jours avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, un travail continu.

A l'examen, on constate une atteinte articulaire surtout marquée aux genoux, aux pieds et aux mains. Les douleurs rhumatismales survenaient surtout le soir vers 4 heures, sans qu'il existât de fatigue particulière. Ces douleurs étaient violentes et duraient parfois toute la nuit. Elles cédaient à l'aspirine dont la malade prenait 3 gr. par jour environ.

A l'examen articulaire fait le 14 octobre, on constata une augmentation légère du volume des deux genoux, sans modification apparente de la peau, sans augmentation de la chaleur locale, sans circulation collatérale.

A la palpation on sent les extrémités osseuses non douloureuses: rotule, condyle, fémur et tibia. La synoviale est épaissie mais non douloureuse. Il n'y a pas de liquide dans l'articulation. Ces caractères, surtout mar-

qués au niveau du genou droit, se retrouvent du côté gauche, mais moins marqués. La flexion est ici possible, flexion maxima de 60° environ et l'extension complète est difficile. Pendant tous les mouvements, on perçoit au niveau de l'articulation de nombreux craquements.

Au niveau des pieds, on constate peu de modifications de forme, les mouvements sont difficiles, l'extension complète n'est pas possible et la flexion du pied est très nettement douloureuse et presque complètement impossible. A la palpation on trouve une douleur particulièrement accentuée au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du gros orteil. Les mains elles-mêmes ne présentent pas de déformations bien importantes, mais les doigts et principalement le médius sont le siège d'un gonflement particulièrement marqué au niveau de l'articulation de la première et de la deuxième phalanges du doigt.

La peau n'est pas modifiée, les mouvements actifs et passifs sont diminués. La flexion complète est absolument impossible. L'extension est normale.

La palpation montre de nombreux points douloureux au niveau des articulations atteintes ; au niveau de l'épaule droite, une diminution dans les mouvements d'élévation du bras. A chaque endroit, il existe des points douloureux articulaires plus ou moins nets.

L'examen cardiaque et pulmonaire est négatif ; on remarque au niveau de l'abdomen une cicatrice transversale légèrement oblique en bas et à droite ainsi qu'une légère éventration à ce niveau. Le foie semble normal, il n'existe aucun point douloureux net. La rate est normale et le reste de l'examen clinique est négatif.

Un tubage duodénal pratiqué le 21 octobre 1936 montra une bile trouble contenant de nombreux éléments cristallins et des calculins microscopiques ; les éléments cellulaires y étaient peu nombreux et on trouva également quelques cellules lymphocytaires et des polynucléaires altérés.

Bactériologiquement il existe de nombreux germes

variés, abondants, de bacilles ne prenant pas le Gram.

A la culture, on trouva de nombreuses colonies de colibacilles.

Une numération globulaire pratiquée le 19 octobre 1936 montra :

— Globules rouges	4.080.000
— Globules blancs	12.160
— Polynucléaires neutrophiles	65
— Polynucléaires éosinophiles	4
— Polynucléaires basophiles	0
— Lymphocytes	5
— Moyens mononucléaires	20
— Monocytes	6

Le Bordet-Wassermann est négatif ainsi que la réaction de Kahn.

Le Vernes-résorcine est à 15, légèrement suspect, par conséquent.

La gono-réaction est négative.

La sédimentation globulaire est à 37 mm. au bout de la première heure.

Les urines recueillies ne montrent ni albumine ni sucre.

Quant aux radiographies, elles montrent au niveau du genou, à gauche, une décalcification de l'extrémité supérieure du tibia, principalement marquée au niveau des épines tibiales. Il existe aussi un flou articulaire important à son niveau, mais dans l'ensemble les lésions osseuses sont extrêmement minimales.

La radiographie du coude ne montre à gauche qu'une très légère altération osseuse, de décalcification. Au niveau des mains, les articulations métacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes sont à peu près indemnes, par contre le carpe présente des interlignes extrêmement flous, parfois même disparus et ses décalcifications massives.

A la suite de cet examen et du tubage duodénal on prépara un auto-vaccin anti-colibacillaire injectable à un million de germes par centimètre cube, tués par tyndallisation à 56°. On commença par une goutte en intra-

dermo-réaction le 12 novembre 1936, puis on fit des doses sous-cutanées progressives.

La deuxième injection, pratiquée le 15 novembre, fut de 1/4 de centimètre cube.

La troisième injection, pratiquée le 20 novembre, fut de 1/2 centimètre cube.

La quatrième injection, pratiquée le 23 novembre, fut de 1/2 centimètre cube.

La cinquième injection, pratiquée le 27 novembre, fut de 1 centimètre cube.

La sixième injection, pratiquée le 30 novembre, fut de 1 centimètre cube.

La septième injection, pratiquée le 3 décembre, fut de 1 cc. 1/2.

La huitième injection, pratiquée le 13 décembre, fut de 1 cc. 1/2.

La neuvième injection, pratiquée le 18 décembre, fut de 2 centimètres cubes.

La dixième injection, pratiquée le 24 décembre, fut de 2 centimètres cubes.

Pendant toute la série de vaccin, la malade ne fit jamais de poussée de température, elle ne dépasse jamais 37°7 le soir.

Les réactions furent les suivantes :

Première injection : 3 heures après, douleur locale intense durant plusieurs heures, douleur articulaire surtout marquée au genou.

Deuxième injection : réaction peu intense simplement locale.

Troisième injection : réaction, élancements dans les articulations avec crampes dans les pieds.

Quatrième injection : maux de cœur, douleurs dans les pieds et dans les mains.

Cinquième injection : douleurs dans les mains et les pieds.

Sixième injection : les articulations deviennent quelques heures après l'injection très rapides et très douloureuses.

Septième injection : amélioration dans les doigts et dans les pieds, douleurs dans les genoux.

Huitième injection : malaise général pendant 2 heures après le traitement.

Neuvième injection : réaction importante dans les doigts et dans les pieds quelques heures après l'injection.

Dixième injection : très forte réaction, tremblement généralisé, fortes douleurs dans les articulations pendant une heure. La température monte à $39^{\circ}4$ au bout de 5 heures à peu près et redescend à $37^{\circ}6$, 2 heures après.

D'autre part, les douleurs persistent encore le lendemain de l'injection et devant l'ensemble : douleurs et fatigue de la malade, on arrête le traitement.

En résumé, à chaque injection, la malade a fait une réaction douloureuse locale et articulaire et il semble que celle-ci a été surtout forte à mesure que les injections ont été faites.

Au début de février 1937, c'est-à-dire un mois et demi après l'arrêt du traitement, on constatait :

Au point de vue digestif, une amélioration certaine.

A partir de la quatrième injection, les selles, jusque-là irrégulières et difficiles, étaient devenues normales, l'état général était également amélioré, la malade avait engraisé de 4 kilogs, sans changer son genre de vie. L'appétit était bien meilleur et la malade cessa le régime sans graisses qu'elle suivait depuis longtemps. Le sommeil est également bien meilleur.

Localement, les douleurs sont beaucoup moins intenses au niveau des articulations et la mobilité articulaire semble avoir été améliorée tout au moins de façon transitoire à partir de la quatrième ou de la cinquième injection. A ce moment, la malade, qui, jusque-là, ne pouvait marcher qu'avec l'aide d'une canne, marche sans canne et présente donc une amélioration dans la mobilité articulaire en même temps qu'au point de vue des douleurs, amélioration incontestable.

La malade fut ensuite mise au traitement par l'extrait hépatique injectable d'abord, puis par la bouche. Elle suivit son traitement pendant une quinzaine de jours environ.

Revue au début de mars 1937, elle présente actuellement une poussée nouvelle de ses symptômes articulaires et une ankylose qui est redevenue ce qu'elle était avant le traitement par les auto-vaccins. Il semble donc, à l'heure actuelle, que la thérapeutique dirigée contre le rhumatisme n'ait pas amélioré de façon sensible et continue cette femme.

Par contre, les symptômes biliaires et digestifs restent très diminués la malade a conservé l'augmentation de poids de 4 kilogs, son teint est meilleur, ses fonctions digestives presque normales, son sommeil excellent.

Si nous nous sommes étendus sur cette observation, c'est que nous avons eu l'occasion de suivre cette femme pendant assez longtemps et de voir évoluer, comme nous l'avons dit, ce rhumatisme chronique avec des phases d'amélioration et de rémission qu'il est indispensable de suivre dans la plupart des cas. En effet, nous verrons qu'au point de vue thérapeutique, si l'on juge trop rapidement de l'effet du traitement sur une maladie aussi longue et aussi difficile à améliorer que la polyarthrite chronique, on fait de nombreuses erreurs, car souvent une amélioration tout au moins transitoire correspond à la période du nouveau traitement.

Nous avons eu à étudier un certain nombre d'autres cas dont les observations moins typiques, moins fouillées que la précédente, peuvent tout de même nous donner un certain nombre de renseignements.

OBSERVATION II

Mlle C..., née en 1890, a été en bonne santé jusqu'à l'âge de 18 ans environ, date à laquelle elle a eu son premier accouchement, qui s'est révélé difficile.

A la suite de celui-ci, elle a commencé à présenter des troubles intestinaux : crises de diarrhée assez fré-

quentes accompagnées de selles glaireuses non sanglantes. Quelques années après, elle présente de petites poussées de *melæna* avec un léger syndrome dysentérique, des douleurs accompagnées de ténésme rectal, entraînant une fatigue générale et un amaigrissement progressif et assez marqué. Ces troubles intestinaux, qui n'ont jamais revêtu l'allure d'une dysenterie véritable, ont évolué pendant de nombreuses années avec des alternatives d'amélioration et de rémission.

Le régime, en particulier, a permis à cette malade de voir son état s'améliorer considérablement et elle était revenue à une santé à peu près parfaite lorsqu'à l'âge de 30 ans, elle a présenté des symptômes gastriques et hépatiques beaucoup plus nets que les symptômes intestinaux. Les symptômes gastriques consistaient en douleurs légères survenant aussi bien en dehors des repas qu'après les repas : cependant qu'après les repas elles étaient accompagnées de météorisme abdominal, de flatulences et d'envie de dormir extrêmement importantes.

À cette époque, il n'existait encore aucun signe attirant nettement l'attention sur le foie. Cependant ayant consulté à l'âge de 35 ans un médecin pour ses troubles gastriques, on lui fit une radiographie vésicale et on découvrit un calcul qui était resté jusque-là absolument latent. Elle fit, à la suite de cette découverte, une cure à Vichy, présenta quelques crises douloureuses l'année suivante, à type de coliques hépatiques et fut alors opérée d'une cholécystectomie. Cette malade présentait donc une lithiase vésiculaire tout à fait typique.

Au point de vue rhumatismal, elle a présenté depuis l'âge de 30 ans environ, des douleurs siégeant surtout au niveau de l'épaule droite et dans la nuque. Ces douleurs étaient extrêmement fugaces et variables. Tantôt c'étaient de simples élancements irradiant dans le dos, le long du bord interne de l'omoplate, véritable souffrance fixe, cruelle et qui nécessitait l'emploi de médications antalgiques extrêmement intenses. Ces douleurs survenaient d'ailleurs en général en même temps qu'une

recrudescence des troubles gastriques dont nous avons déjà parlé.

A la suite de ces symptômes, la malade vit survenir également des douleurs beaucoup moins intenses au niveau de ses poignets, de ses coudes et de ses chevilles. Lorsqu'elle fut opérée de cholécystectomie, ses douleurs ne rétrocedèrent pas, mais quelques années après elle constata une diminution, puis une disparition progressive de cet élément douloureux en même temps qu'une ankylose de ses articulations surmenées. Elle fut envoyée alors à Aix-les-Bains où nous avons eu l'occasion de la voir en 1934.

A cette époque, les symptômes hépato-intestinaux étaient incontestablement peu marqués, le transit digestif se faisait de façon à peu près normale, mais la malade présentait encore de petites crises douloureuses dans l'hypochondre droit, crises survenant surtout à l'occasion d'écarts de régime et qui semblaient se rapporter à un syndrome adhérentiel du carrefour. Ses articulations n'étaient pas trop ankylosées ; il existait cependant au niveau des poignets, des coudes et des chevilles et aussi marquée au niveau des doigts une légère diminution de la mobilité articulaire en même temps qu'un certain épaissement des synoviales, des articulations atteintes. Il semblait donc s'agir d'une polyarthrite chronique à évolution subaiguë et de type inflammatoire. D'ailleurs les examens de laboratoire confirmaient ce diagnostic en montrant une sédimentation globulaire assez élevée et une leucocytose à 13.000.

Nous n'avons pas eu l'occasion de faire d'autres examens chez cette malade. Nous l'avons quittée après sa cure et nous n'avons pas pu la revoir depuis.

OBSERVATION III

Mme R..., née en 1894, sans profession, présente une histoire rhumatismale dont le début remonte à 1927.

Celui-ci fut progressif et la première atteinte articulaire survint au niveau du médius de la main droite. Ce fut d'abord un gonflement du doigt au niveau de l'articulation de la première et de la deuxième phalanges, puis secondairement apparurent des douleurs survenant sans cause, mais surtout aux changements de temps et présentant des poussées sans horaire bien fixe. Quelques mois après, les genoux furent atteints par ces mêmes douleurs sans qu'il y ait un véritable gonflement, ces douleurs survenant surtout par poussées espacées.

Des crises analogues apparurent aussi dans les épaules, surtout la nuit, amenant une ankylose légère. Enfin, des douleurs gagnèrent les pieds, les chevilles et l'articulation temporo-maxillaire. Tous ces troubles évoluèrent de façon progressive pendant une dizaine d'années environ.

En 1933, la malade fut traitée par les sels d'or. A la suite d'une première série composée de 16 piqûres, elle fut très nettement améliorée, mais cette amélioration ne se maintint pas ; une nouvelle série fut faite sans autre résultat que de provoquer de petites manifestations d'intolérance, crises de diarrhée, urticaire, qui nécessitèrent l'arrêt du traitement et dans l'ensemble, le rhumatisme chronique avait plutôt progressé. Une diminution très nette de la mobilité des articulations des genoux, des épaules, du cou, des doigts, de la main s'accroissait petit à petit, étant surtout marquée après le repos de la nuit, le matin et après les repas.

L'histoire digestive a débuté en 1915 à peu près. Ce fut d'abord de la diarrhée sans aucune douleur intestinale durant de 1915 à 1919. Puis cette diarrhée s'arrêta à la suite d'un régime, mais la malade continua à présenter plus tard des alternatives de diarrhée et de constipation. D'autre part, il existait aussi des symptômes d'atteinte gastrique, éructations, somnolence, surtout marqués après les repas. La malade ne présenta jamais de vomissements, jamais de crises douloureuses à type de coliques hépatiques, mais elle fit un ictère vers

1919, ictère qui dura pendant plus de deux mois et qui ne s'accompagna d'aucune douleur.

L'examen de la malade, en 1935, montre un gros gonflement au niveau des articulations des doigts, des première et deuxième phalanges ; au niveau du médius droit il existe un gonflement de la synoviale avec une petite quantité de liquide. De temps en temps la malade se luxa la deuxième phalange du médius sur la première, à l'occasion d'un choc, ou d'un mouvement ; la douleur dure quelques minutes, puis la malade arrive à redresser son doigt tout seul. Au niveau des genoux et des épaules, il existe un minimum de gonflement ; la palpation et la mobilisation donnent de nombreux craquements. Le foie est normal et non douloureux, la malade ne présente aucun syndrome endocrinien net. Le reste de l'examen est négatif. Notons cependant comme antécédents héréditaires, la mère rhumatisante à partir de l'âge de 50 ans et présentant également de nombreux troubles digestifs, un teint jaune mat, des poussées prurigineuses assez intenses dont il est difficile de savoir si elles se rattachent à une atteinte hépatique. Cette femme est morte à l'âge de 71 ans d'une néoplasie gastrique.

D'autre part, en dehors de ces antécédents héréditaires, il faut noter qu'en 1926 la malade, un an avant le début du rhumatisme, a changé de local et qu'elle a été logée dans un endroit extrêmement humide, sans soleil où elle a habité de façon continue.

Nous n'avons pas pu pratiquer chez cette malade d'examen de laboratoire, l'ayant vue d'une façon tout à fait passagère.

OBSERVATION IV

Mme C..., née en 1884, marchande des quatre saisons, présente une histoire rhumatismale dont le début remonte environ à 1926. Les douleurs ont débuté au

piéd gauche et ont duré 6 mois environ ; elles étaient continues, très intenses, ne s'accompagnant d'aucune rougeur des téguments ; elles ont été traitées par les pointes de feu et ont disparu après cette poussée prolongée. Elles n'ont réapparu qu'en 1935, siégeant non seulement au même endroit, mais aussi au genou droit et se sont accompagnées cette fois-ci de gonflement et d'impotence fonctionnelle. La malade a été traitée par les sels d'or, mais n'a présenté aucune amélioration et, au contraire, une ankylose progressive s'est développée, survenant par poussées, pendant que les douleurs semblaient disparaître. On n'a noté aucun signe d'infection concomitante.

En 1936, le rhumatisme a envahi les mains, s'accompagnant de douleurs et de gonflement, puis se marquant surtout par une diminution des mouvements et une ankylose avec déformation.

En 1937, presque toutes les articulations des membres sont prises, déformées, mais peu douloureuses, la malade ressent seulement quelques crampes dans les avant-bras, les épaules et dans la région sacro-iliaque des deux côtés.

A l'examen, le 6 février 1937, cette femme présente une grosse déformation des mains, en coup de vent, marquée essentiellement au niveau des métacarpiens. Au niveau des doigts il existe aussi une déformation des articulations, flexion des première et seconde phalanges sur les suivantes ; la supination de l'avant-bras est extrêmement difficile, les coudes présentent une déformation surtout marquée à gauche, avec craquements, sans qu'il semble y avoir de lésions véritables de la synoviale. Au niveau du genou, l'articulation est en demi-flexion et il est impossible d'obtenir une extension absolument complète comme une flexion complète de cet article. Le même type de déformation se reproduit au niveau de la cheville.

En résumé, cette malade présentait un rhumatisme chronique déformant à évolution progressive, symétrique, apparu en somme surtout à l'âge de 42 ans. Il

n'existe aucun trouble digestif, la malade présente un bon appétit ; elle n'a pas de douleurs gastriques, pas de troubles intestinaux, mais on note dans ses antécédents des signes d'éthylisme extrêmement marqués et des cauchemars, des douleurs dans les mollets, un tremblement assez important.

A l'âge de 28 ans, elle a commencé à augmenter de poids et son obésité est devenue telle qu'en 1937 elle pèse 94 kilogs. Notons ici que cette obésité est familiale car sa mère pesait 84 kilogs à l'âge de 30 ans et elle a une fille qui pèse, en 1937, 108 kilogs, mais qui n'est atteinte d'aucune lésion rhumatismale.

En plus de cette obésité, il existe dans ses antécédents un ictère douloureux, survenu à la suite des règles, ictère qui a duré une quinzaine de jours et qui a rétro-cédé rapidement sans se reproduire jamais.

On ne trouve aucun autre point à signaler dans son histoire.

La radiographie pratiquée en 1936 a montré des lésions tout à fait typiques de rhumatisme progressif chronique généralisé.

Telles sont les principales observations que nous avons pu recueillir de malades ayant présenté des rhumatismes chroniques à évolution suffisamment longue pour qu'on puisse vraiment parler de chronicité et, d'autre part, une histoire infectieuse biliaire plus ou moins nette.

Ces cas sont relativement peu fréquents, mais nous avons trouvé un certain nombre d'observations de différents auteurs relatant des cas assez variables dans lesquels le rhumatisme n'est pas toujours extrêmement net d'ailleurs.

Une observation de LEREBoullet est particulièrement intéressante à ce point de vue. Il s'agissait d'un malade qui avait présenté en 1900 un ictère pour lequel il avait été consulter à l'hôpital.

Dans ses antécédents héréditaires, on notait une mère très brune de teint, qui s'était toujours plainte d'une maladie de foie, qui avait duré paraît-il plusieurs années ; un oncle qui avait présenté également des atteintes hépatiques avec coliques hépatiques typiques.

Dans ses antécédents personnels on notait à l'âge de 23 ans un ictère avec selles décolorées, urines très foncées et durant un mois environ. Puis à l'âge de 52 ans, le malade a commencé à présenter des craquements articulaires dans les genoux et ses troubles s'accroissant, petit à petit, il a fait une série de cures à Aix-les-Bains, à Dax et à Bourbonne. Ses troubles articulaires prédominaient surtout au niveau des coudes, rendant le malade presque impotent ; des démangeaisons apparurent à l'âge de 59 ans avec une grande intensité.

La malade devint à cette époque franchement ictérique, ses selles étaient blanches, ses urines foncées. Le diagnostic d'ictère catarrhal simple fut porté cependant que des hémorragies se manifestaient : épistaxis répétées, hémorragies gingivales.

Puis une amélioration se produisit, mais le syndrome hémorragique fut toujours marqué, ainsi que le prurit, et enfin des somnolences prononcées après le repas.

L'examen fait à cette époque montrait une hypertrophie notable du foie dont le bord supérieur remontait à la septième côte et dont le bord inférieur débordait de plusieurs travers de doigts les fausses côtes et arrivait jusqu'à l'ombilic. La mensuration du diamètre vertical donnait 20 cm. sur la ligne axillaire antérieure, 21 cm. sur la ligne mammaire droite, 15 cm. sur la ligne médiane.

La rate était grosse et mesurait 14 à 15 cm. dans son grand axe. La bouche était en mauvais état, plu-

sieurs dents étaient cariées, d'autres étaient déchaussées. La langue saburrale, l'appétit peu marqué, mais conservé, les selles normales.

L'exploration des articulations montrait des craquements articulaires au niveau des deux genoux avec déformation de la synoviale et les mouvements devenaient douloureux dès qu'on essayait de forcer un peu.

Aux membres supérieurs les coudes étaient très impotents, le malade ayant de la peine pour s'appuyer, et il existait une raideur marquée. En outre, on constatait, disséminées sur le corps mais surtout sur la peau des avant-bras, des taches pigmentaires multiples du volume d'une lentille environ.

Les urines étaient hautes en couleur, mais plus claires et plus abondantes le matin à jeun.

L'examen du sang ne montrait pas une grosse anémie.

Le malade n'a pas été suivi et on a appris seulement sa mort dix mois après l'examen qui avait été fait.

Une autre observation du même auteur relate encore un rhumatisme survenu à la suite d'une cirrhose biliaire hypertrophique. Il s'agissait d'un malade de 23 ans, ne présentant aucun antécédent héréditaire important, mais dans les antécédents personnels duquel on retrouvait une gastrite à l'âge de 17 ans, marquée par des vomissements, de la fièvre, de la diarrhée et survenus sans cause appréciable. Ces accès de gastrite revinrent à plusieurs reprises et durèrent une quinzaine de jours environ pour cesser ensuite de façon complète. Puis le malade fut en bonne santé pendant une année de service militaire et, à la suite, il fut pris de douleurs abdominales au-dessus de l'ombilic, qui l'obligeaient à se coucher. En même temps survenaient un ictère, des

vomissements alimentaires et une diarrhée jaunâtre ; tous ces troubles le firent réformer. Il fut hospitalisé dans le service de M. LANDRIEUX en janvier 1900, où l'on constata un gros foie, une grosse rate, un ictère et une température avec violents accès vespéraux ; en même temps existaient des douleurs siégeant de chaque côté du thorax et des étouffements après les repas. Il n'y avait pas de diarrhée. Le foie était énorme, atteignant 22 cm. sur la ligne mamelonnaire. C'était une hypertrophie lisse, uniforme, paraissant cependant plus marquée sur le lobe gauche. La rate semblait grosse. Il n'y avait ni ascite ni œdème, une légère circulation collatérale des deux côtés, quelques traces de prurigo sur les membres inférieurs.

Les urines étaient abondantes, la réaction de Gmelin y était positive.

Le malade fit un second séjour à l'hôpital au mois d'avril 1900 ; son état était toujours à peu près stationnaire, cependant la température était plus marquée qu'au premier séjour. Puis le malade sortit de l'hôpital le 6 mai et revint ensuite le 25 mai. Son état général s'était amélioré légèrement, cependant il fit un troisième séjour du 6 juin au 1^{er} juillet 1900. A cette époque une nouvelle aggravation était notable, le foie avait cependant diminué de volume mais l'ictère persistait et surtout ce qui amenait le malade à consulter c'étaient des douleurs articulaires avec gonflement des jointures, survenues depuis quelque temps. Il se plaignait de douleurs spontanées à type de crampes dans les jambes, au niveau des articulations tibio-tarsiennes en particulier et aussi dans les poignets, s'exagérant par la pression à l'occasion des mouvements, de la marche.

A l'examen on constata au niveau des articulations tibio-tarsiennes et du poignet un élargissement du membre, sans rougeur ni œdème de la peau ; aux

genoux il y avait un gonflement des culs-de-sac synoviaux déformant complètement la région et avec une hydarthrose abondante. La douleur n'était pas provoquée par la pression des interlignes articulaires, mais au contraire par la pression de l'os. Les malléoles internes étaient sensibles et une radiographie faite au niveau du poignet montra l'élargissement latéral de celui-ci et l'augmentation des parties molles tandis que le squelette lui-même ne présentait pas de lésions importantes.

Il existait aussi un hippocratisme très marqué des deux mains et au niveau des orteils eux-mêmes on constatait la même déformation, c'est-à-dire l'élargissement de la phalangette avec déformation de l'ongle en verre de montre. Ces lésions prédominaient surtout sur le gros orteil, puis sur le deuxième et le troisième. Le malade présentait en plus des adénopathies multiples. Il sortit de l'hôpital mais revint encore le 5 octobre très abattu, très fatigué et souffrant de plus en plus de ses articulations. Celles-ci avaient encore augmenté de volume et les deux genoux contenaient une hydarthrose importante. L'ictère était toujours très foncé, très vert, les urines franchement bilieuses, le foie est toujours peu augmenté de volume, la rate grosse. Puis le malade vit sa température tomber brusquement, présenter avec cette hypothermie un abattement complet et après une courte amélioration avec crise urinaire, les symptômes réapparurent une dernière fois et le malade mourut dans le coma hypothermique le 6 décembre.

L'autopsie montra un très gros foie bigarré, sclérosé sans péri-hépatite, une vésicule biliaire sans calculs, une grosse rate et une ascite importante.

De l'ensemble de ces observations nous pouvons déduire un certain nombre de faits très nets au point de vue purement clinique.

Tout d'abord si l'on considère le début des phénomènes lithiasiques d'une part, et des phénomènes rhumatismaux d'autre part, on constate que les phénomènes lithiasiques sont toujours les premiers en date, ce qui d'ailleurs n'a rien d'étonnant puisque souvent on voit survenir ces phénomènes d'infection biliaire dès le jeune âge ou dès l'apparition des premières règles chez la femme ou tout au moins d'un épisode important de la vie génitale, alors que l'histoire rhumatismale commence en général entre l'âge de 30 et de 50 ans.

Dans l'évolution des différents phénomènes articulaires et hépatiques, il est très difficile de retrouver, dans la plupart des cas, une coïncidence extrêmement nette entre les poussées d'infection biliaire d'une part et les poussées rhumatismales de l'autre. Si, dans quelques cas, c'est bien au cours de l'histoire biliaire que l'on voit s'accroître les phénomènes rhumatismaux, dans un très grand nombre d'autres cas, il paraît absolument impossible, en se basant sur cet ensemble clinique, d'affirmer qu'il y ait un rapport entre les deux ordres de faits et il en est de même si l'on considère l'évolution générale des deux maladies.

Cependant, dans la dernière observation citée, il semble qu'il y ait eu véritablement un rapport entre le développement des phénomènes hépatiques et l'intensité de l'atteinte des articulations. Lorsque les phénomènes hépatiques rétrocédaient, une amélioration nette se manifestait dans les phénomènes douloureux et inflammatoires des articulations. Lorsque, au contraire, on voyait survenir une aggravation des

symptômes biliaires il y avait une aggravation correspondante des phénomènes articulaires.

Au point de vue du type de lésion articulaire, il est extrêmement intéressant de noter que, dans tous les cas observés, il s'agit de lésions bien spéciales, à allure inflammatoire nette. C'est essentiellement la synoviale et la partie non osseuse de l'articulation qui est atteinte. Souvent, l'épaississement de cette synoviale est suffisant pour qu'on puisse le déceler cliniquement ; dans d'autres cas, il existe du liquide à l'intérieur de celle-ci et il n'est pas rare de trouver un peu de liquide, non seulement au niveau de grosses articulations comme le genou, mais encore aux doigts. Nous avons eu l'occasion de ponctionner plusieurs fois l'articulation de la première et de la deuxième phalanges du deuxième ou du troisième doigt et de retirer une ou deux gouttes d'un liquide dont la formule est nettement inflammatoire, et où on trouve de très nombreux lymphocytes, mais naturellement aucun microbe.

Il est également assez curieux que le gonflement des parties molles articulaires et péri-articulaires est toujours maximum au niveau de cette articulation de la première et de la deuxième phalanges des doigts. Ceci n'est d'ailleurs pas un fait particulier à ces formes de polyarthrite, car dans les formes les plus froides du rhumatisme chronique, on constate aussi que les lésions ou les déformations osseuses sont maxima au niveau de ces mêmes articulations. Quelle est la raison exacte de cette localisation ? Nous ne voyons aucune explication logique à donner de ces faits à l'heure actuelle. Quoi qu'il en soit, les articulations des doigts sont presque toujours atteintes précocement, ainsi que les genoux et les chevilles. Ce sont toutes des articulations superficielles, alors que la hanche, article beaucoup plus profond, est beau-

coup plus rarement touché, ou tout au moins beaucoup plus tardivement touché. La localisation des phénomènes articulaires aux doigts peut d'ailleurs être aidée par l'humidité froide dans un grand nombre de cas, du fait du métier ou des occupations de nombreuses femmes, qui trempent leurs mains dans l'eau froide souvent plusieurs heures dans la journée. N'en concluons pas que c'est à cause de cela, ou à cause de leur genre de vêtements, que le rhumatisme est plus fréquent chez la femme, mais profitons-en pour remarquer que le froid humide interveint non seulement dans les formes les plus « arthrosiques » de la maladie, mais qu'il joue certainement un rôle, peut-être minime d'ailleurs, mais qui suffit pourrait-on penser dans certains cas, à localiser sur les articulations un trouble quelconque infectieux ou non de l'organisme.

Si donc le type clinique de ces arthropathies semble assez net, il ne faut pas conclure pour cela que ces formes de rhumatisme restent toujours avec ces mêmes caractères. Nous voyons les malades présenter une arthrite à type inflammatoire, prenant surtout certaines articulations, et s'accompagnant de phénomènes digestifs ou hépatiques plus ou moins nets. Mais, revoyons ces malades cinq ou dix ans plus tard. Le rhumatisme a évolué et a envahi de très nombreuses articulations. Les douleurs ont souvent diminué mais, malgré la multiplicité des traitements, les lésions se sont accentuées, et si on fait de nouvelles radiographies on aperçoit des lésions osseuses définitives. Or, celles-ci n'ont rien de caractéristique ; elles ne présentent aucune différence importante avec les lésions de rhumatisme chronique survenant à la ménopause ou même plus tard. Ce sont des déformations identiques et le pronostic fonctionnel est aussi mauvais dans un cas que dans l'autre. D'autre part,

à l'interrogatoire, les troubles hépatiques ou autres ont pu disparaître, et c'est pourquoi, lorsqu'on voit ces vieux rhumatisants traîner un peu partout leurs déformations irréductibles, il est si difficile de mettre en évidence une étiologie quelconque. Tout ce que l'on peut dire, c'est donc que, au début du rhumatisme, ces formes semblent avoir une certaine individualité clinique, mais cette individualité, elles la perdent peu à peu.

Nous avons vu, en commençant ce chapitre, que l'on pouvait distinguer deux ordres de faits : les algies simples d'une part, sans atteinte articulaire véritable, et les phénomènes proprement localisés à l'articulation d'autre part. En réalité, il est bien certain que ces deux formes peuvent évoluer : la première vers la seconde et qu'il existe tous les intermédiaires.

Si donc nous voulons conclure en résumant ce paragraphe, nous pouvons dire :

On peut voir des rhumatismes chroniques évoluer parallèlement à des manifestations infectieuses hépato-biliaires.

Au début, ce sont de simples algies, ne présentant aucun caractère particulier, sinon celui de survenir en même temps que les manifestations hépatiques. Ces algies peuvent évoluer ou non vers la période suivante, proprement articulaire : c'est un fait peu fréquent.

A la période suivante, on constate une atteinte nette, qui semble se présenter avec une allure et une individualité propre. Ce sont des phénomènes essentiellement inflammatoires, prenant les articulations superficielles et les grosses articulations, ainsi que celles des doigts, et en particulier celles de la première et de la deuxième phalanges des doigts. Il y a une réaction synoviale parfois liquidienne, peu d'at-

teinte osseuse, un gonflement des parties molles et une allure généralement inflammatoire qui cadre avec les résultats que donnent les examens de laboratoire. L'évolution de ces arthrites se fait par poussées : ces poussées ne semblent pas très nettement en rapport avec les phénomènes hépato-biliaires concomitants.

A une troisième période on constate des lésions articulaires dont l'allure inflammatoire persiste ou ne persiste pas. De nombreuses articulations sont prises, en général d'une façon nettement symétrique. Les douleurs du début disparaissent et font place à des lésions définitives, sur lesquelles peuvent d'ailleurs se greffer des poussées aiguës. Les phénomènes primitifs d'infection disparaissent dans un grand nombre de cas, l'interrogatoire ne donne que peu de résultats et l'on se trouve en définitive en présence d'un rhumatisme chronique dont l'individualité clinique a totalement disparu. Les examens de laboratoire susceptibles de mettre en évidence une infection originelle ne donnent d'ailleurs que des résultats extrêmement variés et dont l'interprétation est impossible.

Tels sont les principaux caractères de ces rhumatismes ; on voit que pour assigner un rôle étiologique net aux manifestations hépatiques, on se trouve extrêmement embarrassé. Sans doute, si l'on considère le point de départ, il semble indiscutable que l'origine première de l'atteinte articulaire est le foie. Mais rappelons-nous que les cas envisagés sont des exceptions ; que dans les salles de digestifs, on ne voit pour ainsi dire pas de lithiasiques commencer au rhumatisme chronique. Aussi peut-on penser que si le rôle étiologique de la glande hépatique est certain au départ, il n'est cependant pas suffisant pour créer de toutes pièces une polyarthrite chronique à évolution progressive. Si cette infection n'est pas suf-

fisante, est-elle par contre nécessaire ? Pas davantage, car une autre infection, nous le verrons plus loin, est capable de s'accompagner des mêmes phénomènes articulaires et de donner une évolution semblable.

Alors, quel est au juste le rôle de ces manifestations hépatiques ? Il est très malaisé de le dire à l'heure actuelle. Cependant, on peut penser que cette infection hépatique qui crée un foyer microbien dans l'organisme peut favoriser l'infection ou la réaction inflammatoire de certaines articulations, mais que pour que cette réaction se déclenche, il faut autre chose en plus.

LE RHUMATISME GOUTTEUX

Nous n'étudierons pas ici la goutte vraie qui ne rentre pas dans le cadre des études que nous nous sommes proposées.

On sait que la goutte est essentiellement, comme l'a montré VIOLLE, un trouble du métabolisme portant particulièrement sur les nucléo-protides, trouble général qui s'accompagne d'hyperuricémie, d'instabilité humorale, conséquence de cette rétention urique, et de phénomènes cliniques caractérisés par l'accès de goutte articulaire qui semble être une crise vasculo-sympathique locale d'origine réflexe ou colloïdo-clasique.

Cette goutte, au point de vue clinique, peut évoluer en ne donnant aucun phénomène véritable de rhumatisme chronique mais dans de nombreux cas on constate l'apparition clinique d'une atteinte articulaire généralisée, atteinte qui évolue d'une façon progressive tout à fait comparable à celle que l'on cons-

tate dans le rhumatisme chronique et qui donne des phénomènes cliniques absolument comparables à ces dernières lésions.

Lorsqu'on voit donc évoluer une goutte pendant une dizaine d'années environ et que l'on voit les malades au bout de ce temps, ils se présentent tout à fait comme des rhumatisants chroniques. Mais s'agit-il seulement d'un aspect clinique semblable ou s'agit-il vraiment de rhumatisme chronique ? tel est le premier problème que nous devons élucider.

Au point de vue étiologique, les circonstances donc se présentent d'une façon tout à fait différente et il y a déjà de nombreuses années que CHARCOT, par exemple, avait montré que les gouteux étaient des individus qui présentaient une suralimentation importante alors que les rhumatisants chroniques étaient des malades dont les conditions physiologiques et physiques étaient mauvaises.

Mais au point de vue histologique et anatomo-pathologique, les auteurs récents ont montré dans un certain nombre de cas que la lésion essentielle, la lésion primitive du rhumatisme gouteux et du rhumatisme non gouteux était la même.

WEISSENBACH et FRANÇON considèrent que la goutte, à côté de la forme tofacée typique spécifiée par l'existence d'accès francs aigus et de lésions rhumatismales, est capable de créer directement un syndrome anatomo-clinique tout à fait comparable aux divers types de rhumatismes chroniques non gouteux. Ils ont noté qu'au point de vue purement clinique, on pouvait, dans un certain nombre de cas de rhumatismes, retrouver quelques tophi discrets, que les examens de laboratoire pouvaient aussi mettre en évidence une hyperuricémie inconstante d'ailleurs. WEISSENBACH et FRANÇON ont classifié un certain nombre de cas se rattachant pour eux au rhumatisme

goutteux. « C'est entre 40 et 50 ans, disent-ils, que survient cette maladie. Elle semble être toujours chronique d'emblée, mais elle est le plus souvent précédée, à une époque plus ou moins éloignée, par un épisode bruyant tel qu'un torticolis ou une sciatique par exemple.

Ce rhumatisme goutteux présente :

1° Des formes légères

a) Les nodosités acromégaliqnes de LÉRI, c'est-à-dire les nodosités d'HÉBERDEN et de BOUCHARD, la main sénile de PIERRE MARIE et LÉRI et au pied certaines formes d'hallus valgus.

b) Des variétés fibreuses parmi lesquelles il faut noter la rétraction de l'aponévrose palmaire, le rhumatisme musculaire de VERHOGEN et certaines cellulites.

c) Le rhumatisme chronique ostéalgique de DURAND-FARDEL et BÉNIER où les douleurs nocturnes siègent au niveau des petites nodosités sous-périostées et dont l'aspect clinique est très voisin des nodosités syphilitiques. Certains auteurs ont d'ailleurs signalé la fréquence de la syphilis dans les antécédents.

d) Le rhumatisme chronique simple de BÉNIER.

2° Des formes graves

a) La monoarthrite sèche.

b) Des formes vertébrales, en particulier le rhumatisme ostéophytique vertébral.

c) Une polyarthrite déformante qui reproduit sous

une forme plus froide et moins progressive les rhumatismes déformants idiopathiques.

Tel serait, pour WEISSENBACH et FRANÇON, l'ensemble des phénomènes rhumatismaux que l'on peut appeler rhumatisme goutteux.

D'autres auteurs ont au contraire essayé de montrer que le rhumatisme goutteux n'avait pas une individualité clinique et anatomo-pathologique parfaite et qu'il était constitué simplement par des formes intermédiaires entre le rhumatisme et la goutte chronique.

Mais les travaux récents de Mathieu-Pierre WEIL et DELARUE et de RATHERY et VIOLLE ont montré qu'au point de vue anatomique la lésion de base, dans ces cas, était une lésion nécrotique spéciale, lésion que l'on retrouve et dans le rhumatisme chronique et dans la goutte, lésion nécrotique qui frappe le tissu sous-cutané et qui constitue la première atteinte anatomique de l'organisme à cet endroit.

Cette lésion montre que l'on ne peut certainement pas donner une individualité complète au rhumatisme goutteux au point de vue purement anatomique.

Quant au point de vue clinique, il semble, à l'heure actuelle, démontré que les symptômes, d'une part, et les examens de laboratoire, d'autre part, prouvent qu'il n'existe aucun symptôme particulier du rhumatisme goutteux.

Sans doute les antécédents de goutte que l'on retrouve chez ces malades, isolent d'une façon tout à fait particulière l'histoire clinique de ces individus. Mais les signes qu'ils présentent n'ont rien de caractéristique. Ils sont différenciés du rhumatisme chronique par l'existence de tophus et surtout par les antécédents étiologiques. Ils se différencient aussi de la goutte par l'importance de lésions radiologiques,

mais ces lésions n'ont elles-mêmes rien de caractéristique. On trouve chez ces malades, au point de vue radiographique, la lésion typique de la goutte, c'est-à-dire la géode claire qui, comme l'a montré Mathieu-Pierre WEIL, est la lésion principale, primordiale de la goutte. Mais cette lésion a pu être retrouvée dans certains cas de rhumatisme et, d'autre part, il n'est pas rare de retrouver chez les gouteux chroniques des lésions radiologiques tout à fait semblables à celles du rhumatisme progressif généralisé. Ainsi encore, une fois de plus, la clinique comme l'anatomie pathologique et comme l'étiologie ne peuvent donner de caractères spéciaux au rhumatisme gouteux.

Quant aux preuves thérapeutiques, elles sont naturellement à peu près inexistantes et nous sommes aussi désarmés devant une goutte rhumatismale avec impotence fonctionnelle importante que devant un rhumatisme chronique progressif généralisé dont l'évolution vers l'ankylose est presque fatale.

Ainsi, de cette discussion il ressort que le rhumatisme gouteux ne semble pas, à l'heure actuelle, bien individualisé et cependant lorsque chez un malade non gouteux, et c'est fréquent, existent des lésions de rhumatisme chronique avec des antécédents de goutte absolument nets, il nous est impossible de ne pas étiqueter ce rhumatisme : rhumatisme gouteux. Il semble donc que si le point de départ de la maladie est différent dans les deux cas, l'aboutissant en est à peu près le même, et l'ensemble des articulations réagit à une goutte chronique comme à un rhumatisme progressif et aboutit aux mêmes lésions de pronostic si sévère.

C'est donc uniquement sur l'histoire de la maladie que nous pourrions porter le diagnostic de rhumatisme gouteux.

Quelle est la part du foie dans ce rhumatisme gout-

teux ? Il est certain qu'elle est beaucoup plus considérable que dans le rhumatisme chronique généralisé. Au cours de la goutte vraie, déjà l'atteinte hépatique est extrêmement fréquente. La clinique montre que, dans plus de la moitié des cas, on constate un gros foie et que le laboratoire met en évidence des troubles dont l'ensemble est imputable à une insuffisance hépatique. L'hyperuricémie plasmatique et l'hyperoxalémie, l'hypercholestérolémie, l'hyperbilirubinémie, l'existence de l'augmentation de l'urée sanguine, tous ces troubles qui sont d'ailleurs inconstants chez ces malades, montrent cependant dans leur ensemble que les fonctions hépatiques sont certainement touchées.

D'autre part nous avons vu que les circonstances étiologiques sont fréquentes en faveur d'une lésion hépatique ancienne. Nous avons dans nos observations un certain nombre de malades présentant une lithiasc hépatique ancienne évoluant parallèlement à la goutte et ces cas, comme le montrent les statistiques publiées anciennement et récemment, ne sont pas du tout exceptionnels.

Nous rapportons cependant quelques observations se rapprochant des observations déjà publiées à ce sujet :

OBSERVATION I

M. C..., voyageur de commerce, né en 1889, présente une excellente santé jusqu'en 1926. C'est un gros mangeur, un gros buveur, il pèse 92 à 95 kilogs depuis 1923.

Auparavant, son poids oscillait entre 70 et 75 kilogs. Cette obésité est d'ailleurs une obésité familiale ; son père, en effet, est un obèse qui pesait 107 kilogs, avec une taille de 1 m. 75.

Au début de mai 1926, cet homme présente une crise

typique de goutte aiguë à l'orteil gauche avec une douleur intolérable durant environ 48 heures, puis disparaissant sans traitement. Environ 6 mois après, une nouvelle crise survient, également typique, puis trois mois après la crise douloureuse s'étend à tout le cou-de-pied gauche et s'accompagne d'un gonflement qui se généralise à la cheville au lieu de rester localisé comme dans les crises précédentes. Les douleurs et le gonflement durent plusieurs semaines, mais grâce à un traitement par le colchique et par l'acide phényl-quinolique-carbonique, le malade voit ses phénomènes diminuer rapidement, mais ne tarde pas à ressentir d'autres crises. Ces crises se disséminent dans les diverses articulations, aux épaules, aux mains, aux poignets, aux coudes, aux genoux. Ceux-ci présentent des phénomènes d'ankylose et les crises se répétant cette ankylose s'accroît de façon progressive.

En octobre 1934, le malade est pris d'une crise extrêmement aiguë générale et il entre alors à l'hôpital de Saint-Malo. On le traite par les médicaments déjà cités, par l'acide acétyl-salicylique, le salicylate de soude et ce dernier médicament n'a d'ailleurs aucune action. Quatre mois après, le malade sort de l'hôpital ; il essaie de reprendre son travail, mais les douleurs persistent très vives, et l'ankylose bien que diminuée reste importante. Puis l'on assiste à de nouvelles crises survenant surtout le soir, rendant tout sommeil impossible. Le malade est alors hospitalisé à Saint-Maurice, on lui fait des piqûres de Dmelcos, intra-veineuses, qui semblent l'améliorer après avoir déclenché une fièvre importante. On lui fait 4 doses qui amènent une température de 40°. Durant les dernières années de sa maladie, le malade a vu survenir des tophes, l'un apparaît à la face postérieure de l'olécrâne gauche en 1933 ; un autre apparaît au lobule de l'oreille et chaque fois que le malade présente dans les dernières années une nouvelle crise, il constate avant une augmentation du volume et une rougeur de l'un de ces tophes. Malgré le régime, malgré de multiples thérapeutiques, le malade

vu au mois de février 1936, présente une impotence fonctionnelle extrêmement marquée et aucune thérapeutique n'a été capable d'enrayer les crises de goutte.

A l'examen, le 19 février 1937, on se trouve en présence d'un malade floride dont l'aspect général est très bon ; sa taille est de 1 m. 66, son poids de 85 kilogs, au point de vue articulaire on constate une ankylose nette de l'articulation du cou-de-pied gauche. A droite, l'ankylose est moins accentuée, les autres articulations, les mains, les poignets ne présentent qu'une légère déformation avec diminution fonctionnelle minime.

Les radiographies montrent des lésions typiques de goutte ; il existe en effet quelques géodes claires dans les autres atteintes, mais surtout des lésions rhumatismales de bec de perroquet, siègent au niveau de la malléole interne du tibia au niveau du cuboïde ; l'ensemble de l'interligne est assez clair. Les métatarsiens sont touchés de la même façon et le diagnostic radiologique est donc facile. Par ailleurs, les examens successifs montrent une augmentation nette de l'uricémie qui atteint 0,115 ; le cholestérol est à 1,86, la cholémie est 1 p. 33.000.

L'examen physique des organes hépato-biliaires montre un foie augmenté de 3 travers de doigts, foie dur non douloureux.

Le reste de l'examen est négatif.

Ce malade a été traité au cours d'une crise par la pyréthérapie soufrée. Sa crise a avorté presque aussitôt et le malade, après un séjour de trois semaines, n'a pas présenté de nouvelles crises.

OBSERVATION II

M. B..., 66 ans, voyageur de commerce, présente depuis l'âge de 51 ans, des crises de goutte de plus en plus rapprochées et de plus en plus longues.

La première crise a débuté en juin 1922, alors que le

malade faisait de multiples voyages et avait des habitudes nutritives extrêmement mauvaises. Brusquement apparut une douleur au niveau de l'articulation du gros orteil droit puis gagnant de nouvelles articulations, le genou droit, le gros orteil gauche, le genou gauche, les épaules, les poignets, la colonne cervicale.

Des déformations apparurent progressivement en même temps que les crises devenaient moins douloureuses. De nombreux traitements furent essayés : méthode de Guelpa, radiothérapie au niveau de l'articulation tibio-tarsienne gauche, régimes multiples. Malgré cela l'évolution se fit d'une façon tout à fait progressive ; les crises diminuèrent peu à peu, mais l'ankylose s'accrut et lorsque le malade entra à l'hôpital il est complètement ankylosé. Ce malade présente, par ailleurs, une histoire de lithiase biliaire tout à fait typique, lithiase dont les premiers phénomènes remontent à septembre 1922, quelques mois par conséquent seulement après le début de la goutte. Cette lithiase fut double : rénale et hépatique. La lithiase rénale se manifesta par des crises de coliques néphrétiques tout à fait typiques avec sable dans les urines et expulsion, à la suite de plusieurs crises, de petits calculs. Ces crises durèrent pendant quelques années puis cessèrent progressivement. D'autre part, le malade a présenté fréquemment de petites crises douloureuses au niveau de la vésicule biliaire, crises d'ailleurs beaucoup moins typiques que les crises rénales, mais une radio pratiquée en 1932 montra l'existence d'un calcul dans la vésicule. Le malade fut opéré de cholécystectomie quelques années après à la suite de nouvelles crises et malgré ce traitement on ne constata aucune modification dans les phénomènes rhumatismaux.

Dans les antécédents du malade, il faut surtout noter l'alimentation tout à fait spéciale, abondante et épicée que ce malade a eue depuis l'âge de 20 ans, accompagnée d'un usage régulier d'apéritifs et d'alcool variés pour lesquels il présente, à l'heure actuelle, un certain nombre de stigmates d'éthylisme.

A l'examen, on trouve au niveau des membres inférieurs, des genoux extrêmement déformés avec des troubles trophiques descendant au niveau du cou-de-pied où ils sont maxima ; l'impotence fonctionnelle est complète, le malade ne peut marcher et au niveau du cou-de-pied droit et gauche on constate une impossibilité presque absolue de la flexion et de l'extension. D'autre part, les genoux, à la mobilisation, présentent de gros craquements disséminés et la flexion est très diminuée, l'extension complète est impossible.

Chez ce malade, un tubage duodénal fut pratiqué, qui montra également l'existence de colibacilles extrêmement nombreux. On fit alors un auto-vaccin anti-colibacillaire⁽¹⁾, dont on fit un certain nombre d'injections à doses progressives. Ces injections ne donnèrent absolument aucun résultat.

On commença alors un traitement par la pyrétothérapie soufrée. Les poussées de température surviennent à peu près une dizaine d'heures après l'injection de sulfosine (2 cc. à 1 %). Ces poussées atteignirent 39° ou 39°5 et à la suite le malade présenta une amélioration certaine, mais qui se révéla tout à fait transitoire et après un certain nombre de piqûres l'état ne s'améliore pas plus ; on cessa alors ce traitement et quelques mois après le début de ce traitement la situation était redevenue absolument semblable à celle qui existait au moment de l'arrivée à l'hôpital.

Nous pourrions citer ici de multiples observations présentant exactement les mêmes caractères. Tout montre l'existence d'un certain nombre de phénomènes traduisant dans le rhumatisme goutteux l'atteinte hépatique, phénomènes que nous allons maintenant essayer de résumer.

(1) Tous les examens, dans les observations que nous avons publiées, ont été faits par le docteur LAVERGNE, que nous sommes heureux de remercier ici.

AU POINT DE VUE PUREMENT CLINIQUE, il existe incontestablement un très grand nombre de cas où le foie est nettement augmenté de volume. Cette augmentation est en général manifeste. Il s'agit d'un foie non seulement gros, mais souvent augmenté de consistance et que la palpation permet facilement de mettre en évidence. Ces gros foies, qui ont d'ailleurs été bien étudiés par M. FIESSINGER, n'ont peut-être pas autant de rapports avec la goutte qu'on le veut, mais ce sont surtout, comme le dit cet auteur, des foies de surcharge qui tiennent à la mauvaise alimentation et à la suralimentation que présentent les malades atteints de rhumatisme goutteux.

Au bout d'un certain nombre d'années, sous l'influence de cette suralimentation et de cette mauvaise alimentation, on constate l'apparition d'un gros foie dur, qui est extrêmement fréquent chez nos malades.

Dans certains cas il s'agit même de cirrhose hypertrophique mais où les signes d'insuffisance hépatique ne sont pas extrêmement nets et où en tous cas on ne constate pas de signes d'insuffisance hépatique atteignant la fonction sanguine.

L'existence de circulation collatérale, d'une grosse rate, de phénomènes hémorroïdaires, de varices œsophagiennes, ne sont en effet pas fréquents chez ces malades. Ce que l'on constate uniquement avec le gros foie, ce sont des signes d'insuffisance hépatique décelables seulement par le laboratoire et ces signes sont l'hyperbilirubinémie, l'augmentation de la cholestémie, enfin, lorsque l'on veut faire d'autres examens au point de vue de l'insuffisance hépatique, on trouve souvent des variations importantes du rapport azoturique, par exemple.

L'évolution de ces phénomènes hépatiques n'est d'ailleurs en général pas extrêmement grave et il est exceptionnel de voir ces phénomènes évoluer vers

une cirrhose ascitique, nécessitant des ponctions successives.

Les lésions que nous avons décrites sont des lésions d'intoxication hépatique qui n'ont aucun rapport avec les phénomènes d'infection dont nous parlions tout à l'heure. Cependant, dans un certain nombre de cas, on trouve chez ces malades et dans un de nos cas en particulier, l'existence d'une lithiase biliaire concomitante, lithiase d'autant plus curieuse qu'elle est beaucoup moins fréquente chez l'homme que chez la femme et que le rhumatisme goutteux est une maladie que l'on trouve essentiellement chez l'homme.

Dans ces cas de lithiase biliaire évoluant parallèlement avec un rhumatisme goutteux, il est extrêmement difficile de penser qu'il s'agit de deux maladies ayant une action l'une sur l'autre et il semble beaucoup plus normal d'établir que chez notre malade la lithiase biliaire et la lithiase rénale évoluent d'une façon parallèle avec la goutte car ce sont deux manifestations d'un même état que nous pouvons encore ici dénommer arthritisme, arthritisme qui donne d'une part le rhumatisme et d'autre part la lithiase biliaire sans qu'il y ait de rapports de cause à effet entre ces deux affections.

En somme, il s'agira là simplement de coïncidence, mais de coïncidence dont la fréquence se comprend, étant donné que la cause première de ces deux affections est la même ; cet état d'arthritisme, de constitution acquise et aussi héréditaire, qui est le point de départ d'une série d'accidents variés.

Signalons que chez ces malades atteints de rhumatisme goutteux l'hyperuricémie plasmatique n'est pas constante. Mais il semble cependant que le foie intervienne d'une façon extrêmement nette dans le mécanisme des nucléo-protéides dont l'action finale est

l'acide urique. Le foie exerce aussi une action directe sur cet acide urique formé dans l'organisme et si le foie devient déficient, il est tout naturel de penser que cet acide s'accumule dans l'organisme et qu'il va donner des dépôts d'urate de soude ou d'acide urique au niveau des diverses articulations qui permettent ainsi de diminuer la quantité d'acide urique contenue dans le sang.

Les phénomènes qui établissent actuellement ce rôle hépatique dans le métabolisme de l'acide urique ne sont pas encore exactement au point et il est très difficile de comparer l'expérimentation à ce qui se passe chez l'homme, car chez l'animal, si dans le foie on trouve parfois l'existence d'une uricase transformant l'acide urique en allantoiné, chez l'homme il est beaucoup plus difficile de déceler et de démontrer l'existence de cette diastase et, d'autre part, l'allantoiné, lorsqu'on le recherche dans les urines, n'existe qu'à l'état de traces extrêmement infimes ; il est par conséquent impossible, à l'heure actuelle, de faire une comparaison complète entre la pathologie animale et la pathologie humaine à ce point de vue.

Enfin, signalons que de nombreux auteurs ont signalé que des dépôts d'urate de soude se dissolvent lorsqu'on les met en présence du tissu hépatique par macération. On voit donc que le rôle du foie est considérable au cours de l'évolution de la goutte.

Mais si nous voulons nous limiter au rôle de la glande hépatique dans la production du rhumatisme goutteux, nous pouvons seulement dire :

Au point de vue clinique, le foie est souvent touché dans le rhumatisme goutteux. Il existe en effet dans un grand nombre de cas un foie augmenté de volume et dur, accompagné ou non de signes d'insuffisance de l'organe, montrés par les examens de laboratoire, et traduisant surtout une déficience de la

fonction antitoxique et protéopexique du foie. Beaucoup plus rares sont les cas où l'on trouve une véritable cirrhose du foie, et même dans ce cas, l'atteinte de la fonction sanguine est peu marquée.

Quel rapport y a-t-il entre ces troubles et l'intensité des lésions articulaires chez les gouteux ? Sans doute bien peu, car il s'agit de troubles dus à la mauvaise alimentation de la plupart des gouteux, et le fait que l'on voit survenir ces symptômes parallèlement aux symptômes articulaires montre qu'il s'agit de deux manifestations morbides parallèles, mais n'ayant aucune véritable relation de cause à effet entre elles. D'ailleurs on trouve souvent des lésions hépatiques aussi importantes chez des gouteux où les accidents de rhumatisme chronique sont réduits au minimum.

AUTRES FORMES DE RHUMATISME

Nous pouvons aborder de façon d'ailleurs extrêmement rapide quelques cas spéciaux de rhumatismes chroniques où il existe souvent des lésions hépatiques. Ce sont le rhumatisme colloïdoclasique, les rhumatismes des obèses et le rhumatisme oxalémique.

a) LE RHUMATISME COLLOÏDOCLASIQUE ne nous retiendra pas très longtemps. Il se manifeste au point de vue clinique : d'une part par des algies et d'autre part par une atteinte légère des articulations des membres supérieurs, en général.

Les algies sont essentiellement variables, intéressant une épaule, un coude, un genou, prenant le côté opposé, apparaissant à l'occasion d'excès alimentaires, survenant soit le matin au réveil, soit même quelquefois après un repas ; elles sont en général

calmées par l'exercice mais peuvent aussi, par leur continuité, déterminer une certaine gêne fonctionnelle. Souvent ces algies sont accompagnées par des troubles traduisant ici encore l'atteinte du foie, migraines, troubles dyspeptiques, troubles intestinaux, prurit ou même eczéma et urticaire, qui montrent bien l'attitude de la fonction protéopexique du foie.

Il existe certainement un rapport considérable entre ces algies et l'état fonctionnel du foie chez ces malades, mais ces accidents sont fugaces ; en général, en deux ou trois jours on constate la disparition des phénomènes au niveau d'une articulation, phénomènes qui d'ailleurs se reproduisent dans une autre ; ces lésions sont essentiellement des lésions transitoires qui ont une dépendance certaine vis-à-vis de l'alimentation. Mais il ne s'agit pas ici de rhumatisme chronique, il s'agit simplement d'arthrite tout à fait légère, tout à fait fugace, sans lésions radiologiques et sans séquelles, qui évolue vers la guérison lorsque disparaissent les causes alimentaires de cette maladie.

b) LES CAS DE RHUMATISMES CHRONIQUES CHEZ LES OBÈSES ne sont pas très fréquents. L'atteinte rhumatismale débute en général longtemps après le début de l'obésité et affecte surtout les membres inférieurs, et en particulier les genoux et les épaules. Il n'est pas question ici de voir s'affirmer un rhumatisme à tendances inflammatoires. Ce que l'on voit, ce sont des articulations augmentées de volume, peu douloureuses au repos, mais qui deviennent plus sensibles après une fatigue, une marche un peu longue. A l'examen des articles, on trouve de gros craquements et souvent des points douloureux au niveau des insertions ligamentaires. Ces troubles ne s'accompagnent pas d'une diminution notable des mouvements actifs et passifs. L'évolution de ces troubles est en général

relativement bénigne ; il est rare que l'on voie se constituer un véritable rhumatisme chronique déformant. Nous pensons que ces troubles articulaires n'ont pas de rapport bien net avec l'atteinte hépatique que l'on constate chez ces obèses. Ici encore, il s'agit d'individus ayant une alimentation très défectueuse, et où la surcharge du foie n'est pas niable. Mais qu'il y ait un rapport entre ces troubles hépatiques et ces altérations articulaires, il n'y a aucune raison de le penser et nous estimons plutôt que le rôle de la statique chez des malades aussi lourds peut sans doute influencer l'état des articulations des membres inférieurs.

c) QUANT AU RHUMATISME OXALÉMIQUE, nous n'en avons aucune expérience. Rappelons que chez les individus normaux, l'oxalémie n'atteint pas 1 ctgr. pour 100 parties de sang sec. Dans certains rhumatismes, on trouve jusqu'à 7 ctgr. et plus d'acide oxalique dans le sang.

L'allure clinique des rhumatismes n'a rien de bien spéciale. Les malades présentent des douleurs dans les membres et les doigts et une diminution des articles correspondants, avec à la radiographie l'épaississement des tissus péri-articulaires, l'érosion des interlignes et les modifications de transparence des extrémités osseuses (LOEPER). L'évolution de ces rhumatismes est longue, chronique, avec possibilité de poussées subaiguës.

On sait d'autre part que le foie peut accumuler une certaine quantité d'acide oxalique. Quel est dès lors le rôle exact du foie dans la production des accidents articulaires ? Faut-il admettre que l'insuffisance de l'organe à éliminer, à transformer ou à arrêter ce produit détermine un apport considérable d'acide oxalique au niveau du tissu osseux ? Il nous semble encore trop tôt pour répondre.

NOTIONS THERAPEUTIQUES

Après avoir vu les caractères cliniques des divers rhumatismes accompagnés de troubles hépatiques, voyons quels sont les résultats des thérapeutiques tentées contre ces derniers troubles. Il est certain que si les troubles rhumatismaux sont améliorés par une thérapeutique dirigée contre les manifestations hépatiques, il y a de grandes chances pour que ces manifestations jouent un rôle capital dans l'étiologie des accidents articulaires ; par contre, le théorème inverse n'est pas vrai, et ce n'est pas parce qu'une thérapeutique dirigée contre un agent étiologique supposé ne donne aucun résultat qu'il faut nier le rôle de cet agent. On peut supposer en effet qu'une fois la lésion rhumatismale déclenchée, la disparition de la cause première, c'est-à-dire ici de la lésion hépatique, ne suffise pas à arrêter des lésions articulaires en voie de développement et surtout à faire régresser une lésion organique fixe, définitive.

I. — *Dans le rhumatisme dit infectieux biliaire*, il était naturel de tenter une thérapeutique spécifique dirigée contre l'agent microbien en cause. Dans notre première observation, le tubage duodénal a mis en évidence de nombreuses colonies de colibacilles. Sans doute, la présence de ce microbe n'a-t-elle rien de particulièrement spécifique. GILBERT, il y a déjà plus de trente ans, avait montré que, à l'état normal, il existe un microbisme latent remontant dans les voies

biliaires et que, seules, les voies biliaires intra-hépatiques présentent une stérilité absolue. On sait d'autre part que le coli ne cesse d'exister dans l'intestin quelles que soient les proportions respectives des autres germes. Quant à la présence de colibacilles dans la vésicule, on sait qu'elle est extrêmement fréquente chez les lithiasiques et que ce microbe peut être considéré comme l'agent le plus important dans les complications de la lithiase biliaire.

Quoi qu'il en soit, nous avons observé chez une malade, à la suite d'un traitement prolongé par l'auto-vaccin, une amélioration importante. L'état général est devenu bien meilleur ; le poids de notre malade a augmenté de quatre kilogs, le sommeil qui était difficile et agité est redevenu normal, l'anorexie a disparu. Les symptômes hépatiques se sont aussi améliorés : les selles sont devenues plus faciles, plus régulières, et la malade a abandonné l'usage des laxatifs. Le teint s'est beaucoup éclairci ; les classiques « lunettes pigmentaires » ont disparu. Quant aux phénomènes rhumatismaux, ils ont aussi beaucoup diminué. La malade, qui ne pouvait marcher qu'avec une canne, a abandonné celle-ci et les douleurs ont considérablement diminué. Au niveau des doigts, nous avons constaté une mobilité bien meilleure et une diminution du gonflement des articulations.

Mais lorsque nous avons revu cette malade quelques mois plus tard, les phénomènes rhumatismaux avaient recommencé à évoluer, et si l'on envisageait l'ensemble de l'évolution depuis huit mois, le rhumatisme avait incontestablement gagné. Au contraire, l'état général et l'état fonctionnel du foie étaient restés bons et toutes les améliorations constatées avaient persisté. Ainsi, même en l'absence de nouveaux troubles hépatiques, le rhumatisme avait pro-

gressé et, de ce fait, aucune conclusion sur le rôle étiologique des accidents hépato-biliaires ne pouvait être donnée. Quelle a été la manière exacte dont notre thérapeutique, essayée d'ailleurs déjà depuis longtemps par de nombreux auteurs, a agi pendant ces quelques mois ? Est-ce en tant que vaccin spécifique ou est-ce par simple choc protéinique. Le rôle psychique de la thérapeutique a-t-il été important ? Il est impossible de le dire, mais un fait est certain : l'amélioration n'a été que très transitoire si l'on considère seulement les phénomènes rhumatismaux. Les divers traitements anti-infectieux, par vaccins ou par choc, qui ont été tentés dans des cas analogues ont donné des résultats semblables : une amélioration transitoire, fugace, plus ou moins importante suivant les cas, mais ne résistant pas à l'épreuve du temps. Aussi sommes-nous obligé d'avouer notre impuissance à l'heure actuelle sur les phénomènes articulaires si nous employons une telle thérapeutique. Ce n'est naturellement pas un argument pour ne pas l'employer, car nous avons vu que les résultats au point de vue état général et état hépatique justifient entièrement un tel traitement.

Nous verrons d'ailleurs plus loin que ces résultats se rapprochent beaucoup de ceux obtenus dans des cas assez voisins.

II. — *Dans le rhumatisme goutteux*, la vaccinothérapie et les autres traitements anti-infectieux ne donnent aucun résultat. Cependant, la pyrétothérapie, dont le mode d'action est actuellement tout à fait inconnu, semble donner parfois des améliorations assez importantes. Nous avons essayé en particulier la pyrétothérapie soufrée et nous avons eu dans quelques cas une amélioration indiscutable dans des articulations presque complètement ankylosées. Mais

nous ne pouvons tirer aucune conclusion de ces faits. Quant au traitement dirigé contre l'intoxication hépatique, il consiste essentiellement dans le régime, le repos et les extraits hépatiques. Nous n'avons constaté à la suite de cette thérapeutique aucune amélioration particulière. Quant au rôle de l'acide phénylquinolique-carbonique, on peut remarquer qu'il améliore en général d'une façon certaine les rhumatisants goutteux. Ici, l'épreuve thérapeutique est souvent positive, et on sait que ce dernier médicament est aussi un cholagogue remarquable. Le fait donc qu'il améliore les douleurs et l'impotence fonctionnelle des rhumatisants goutteux semble montrer que foie et rhumatismes marchent ici de pair. De toute façon, la ligne thérapeutique est toute tracée.

III. — Nous avons vu que dans les *cas d'arthrites protéiniques*, la thérapeutique désensibilisante donne des résultats étonnants sur les phénomènes articulaires ; la très belle observation de NIEL et de VIOLLE montre la dépendance complète de ces atteintes articulaires vis-à-vis des protéines alimentaires. Nous pensons que ces faits sortent un peu du cadre que nous nous sommes tracé, et nous n'y insistons pas.

IV. — Enfin, dans le *rhumatisme oxalémique*, LOEPER a montré quel intérêt considérable avait le traitement dirigé contre les troubles hépatiques. Les meilleurs médicaments à employer sont d'après cet auteur le salicylate de soude, l'aspirine, l'atophan, le boldo. Cette thérapeutique semble avoir donné suffisamment de preuves pour que l'on puisse affirmer le rôle considérable du foie dans l'étiologie du rhumatisme oxalémique.

NOTIONS GENERALES

Nous avons étudié dans l'ensemble de ces pages les cas où la glande hépatique semblait jouer un rôle plus ou moins important dans la production des rhumatismes chroniques. Il nous semble intéressant d'essayer maintenant de rapprocher ces cas de cas extrêmement voisins et déjà longuement étudiés.

Le chapitre qui se prête le plus à cette comparaison ou à cet essai de généralisation est incontestablement le rhumatisme dit infectieux biliaire. L'existence d'un foyer hépatique jouant un rôle dans l'étiologie des polyarthrites chroniques peut être rapprochée des foyers infectieux autres du tube digestif, invoqués eux aussi comme cause de rhumatisme.

Or, ici, les cas sont beaucoup plus fréquents et les observations accumulées depuis longtemps ont été considérablement fouillées. De nombreux travaux ont paru sur cette question surtout dans ces dix dernières années et l'on peut juger maintenant dans l'ensemble des résultats de ces travaux.

De nombreux auteurs et parmi eux les américains en particulier, ont été frappés par la fréquence des infections du tube digestif supérieur et surtout des infections bucco-pharyngées chez les rhumatisants chroniques. Ils ont aussitôt recherché, par l'étude de ces cas, à établir un lien important entre les deux affections. De nombreuses statistiques donnèrent des résultats assez variables. L'ensemble des rhumatologues trouva que, dans des chiffres allant de 30 à 60 % de cas, on décelait une affection du tube di-

gestif supérieur et en particulier une infection dentaire dans les rhumatismes chroniques infectieux. Des auteurs donnèrent des statistiques beaucoup plus importantes et certains prétendirent que dans les 3/4 des cas à peu près il existait une affection dentaire comme cause de la polyarthrite chronique.

Au point de vue clinique, les mêmes auteurs montrèrent que les poussées articulaires coïncidaient avec des douleurs dentaires souvent violentes, douleurs qui disparaissaient lorsque s'effaçaient les poussées rhumatismales. A la suite de ces poussées, on observait souvent une chute plus ou moins rapide des dents ; de là à établir une relation extrêmement étroite entre les deux ordres de lésions, il n'y avait qu'un pas et on le franchit rapidement.

D'autre part la bactériologie montra dans un certain nombre de cas l'existence de microbes au niveau du foyer infecté et ce fut le streptocoque qui fut alors le plus fréquemment décelé. Pour certains auteurs il s'agissait d'un streptocoque hémolytique, pour d'autres du streptocoque viridens.

La thérapeutique devait suivre tout naturellement. Certains auteurs adoptèrent la suppression totale des foyers dentaires, d'autres préconisèrent même l'ablation préventive de toutes les dents malades chez les rhumatisants chroniques. D'autres encore firent avec les germes trouvés des auto-vaccins anti-microbiens et les injectèrent par des voies et à des doses assez variables.

Or, plusieurs années passèrent et l'on put commencer à juger les résultats de ces diverses thérapeutiques. Dans certains cas relativement peu fréquents, il est vrai, on observa des améliorations importantes. L'ablation du foyer infectieux considéré comme cause de la polyarthrite amena une régression nette des phénomènes articulaires et permit une

guérison plus ou moins complète, plus ou moins durable.

Mais si l'on compulse l'ensemble des observations, on s'aperçoit que cette thérapeutique locale ne donna souvent que très peu de résultats.

Il est évident que cette absence d'amélioration après traitement n'est pas forcément un signe d'absence complète des relations entre le rhumatisme et le foyer dentaire ou bucco-pharyngé. Une fois que la lésion rhumatismale est déterminée, même si celle-ci est due à un foyer infectieux, elle peut continuer à persister alors même que le foyer infectieux disparaît. Mais cette absence d'amélioration dans la plupart des cas est loin d'être un argument en faveur de la théorie déjà décrite, et celle-ci, après autant d'échecs totaux ou partiels, semble avoir perdu beaucoup de terrain. Et c'est pourquoi des auteurs comme PEMBERTON, qui ont vu des rhumatismes chroniques s'améliorer considérablement alors que persistaient des foyers d'infection dentaires et que des auteurs comme Mathieu-Pierre WEIL ou TROISIER, qui ont publié des observations où une intervention dentaire aggravait ou même semblait avoir provoqué une polyarthrite chronique dans certains cas, ces auteurs, dis-je, ne semblent pas donner un rôle important à ces injections du tube digestif supérieur.

Quant à l'aspect clinique des lésions, dans ces cas, il se rapprocherait de celui des lésions déjà observées à la suite d'infections extrêmement variables. Il s'agissait d'arthrite à type inflammatoire avec lésions synoviales contenant parfois une certaine quantité de liquide, mais n'atteignant pas l'os de façon importante. C'était surtout les grandes articulations qui étaient prises : l'épaule, le genou, le poignet, ainsi que les articulations des doigts ; enfin les examens de laboratoire montraient une leucocytose san-

guine élevée, une positivité nette dans la réaction de VERNES et une augmentation importante de la sédimentation globulaire.

Tous ces signes confirmaient donc la nature infectieuse de ces faits.

En réalité, il semble que ces faits ne sont pas toujours aussi nets que l'on veut bien le dire. Si, dans certains cas, et surtout à une certaine période, l'ensemble des symptômes plaide en faveur d'une véritable arthrite, et ici nous supposons ce terme opposé au terme d'arthrose récemment créé, dans d'autres cas et surtout à une certaine période de l'évolution, on constate une modification complète et de l'allure clinique de l'affection et des examens de laboratoire. Les lésions osseuses cliniques ou radiologiques s'affirment souvent peu à peu pendant que les douleurs se calment. L'articulation devient froide et les examens de laboratoire ne révèlent plus qu'une leucocytose sanguine très minime, voisine de la normale, et une sédimentation globulaire à peu près normale aussi. Ainsi, si à une certaine période le rhumatisme est une arthrite, à d'autres il se présente comme une arthrose, et ces cas, ces changements, ces alternatives et surtout cette évolution progressive vers le refroidissement des articles atteints expliquent la difficulté des auteurs à classer leurs cas de rhumatismes en arthrites ou arthroses.

En résumé, pas plus que les faits étiologiques et bactériologiques, les faits cliniques ne révèlent une évolution particulière dans ces rhumatismes dont la base doit être une lésion dentaire ou bucco-pharyngée.

Il est évident que ce n'est pas parce que le rhumatisme n'est amélioré que bien rarement par des thérapeutiques locales qu'il faut abandonner ces dernières, et COSTE et FORESTIER ont montré que si tous

les traitements étaient pour le rhumatisme d'une importance secondaire, cependant ceux-ci agissaient d'une façon certaine et presque constante sur l'état local digestif, d'une part, et l'état général d'autre part. Souvent, en effet, à la suite de ces thérapeutiques anti-infectieuses, on constate une disparition des troubles digestifs passagers et une reprise de poids qui permet une vie plus active. Cette thérapeutique, incontestablement agissante, est importante non seulement pour l'état général mais pour le psychisme de l'individu ; elle exerce sur lui une influence salutaire car ces améliorations font croire au malade qu'il peut ou qu'il pourra guérir dans un temps plus ou moins éloigné et cette psychothérapie n'est pas le chapitre le moins important de nos possibilités thérapeutiques. Il n'en reste pas moins qu'à l'heure actuelle, après de nombreuses années d'efforts et d'observation minutieuse, il semble que la majorité des auteurs soit d'accord pour déclarer que le rôle des infections du tube digestif supérieur dans l'étiologie des rhumatismes chroniques, est beaucoup plus réduit qu'on ne le pensait il y a quelque temps.

Ce n'est pas seulement au niveau du tube digestif supérieur que les auteurs modernes ont recherché une infection capable de déclencher des accidents articulaires à allure chronique, et on comprend facilement que l'infection du bucco-pharynx, puisse amener par voie de déglutition une infection intestinale chronique, peut-être aussi primitive dans certains cas, et où l'on retrouve les mêmes microbes capables de déclencher les mêmes accidents articulaires.

De nombreux auteurs ont également étudié cette possibilité. On isola des microbes extrêmement nombreux et fréquents dans le tube digestif par l'examen des selles, en particulier, et on accusa telle ou telle variété de streptocoque d'être la cause du rhuma-

tisme. KEATING a montré que dans 75 % des cas de rhumatisme existait dans les selles le streptocoque viridens alors que celui-ci n'existait que dans 10 % des cas chez des malades pris au hasard.

REA SMITH trouve aussi le streptocoque viridens dans les selles de ces malades et pense que c'est le cæcum et en particulier les cæcums mobiles qui jouent le rôle d'un vase clos et peuvent amener par la pullulation des microbes à ce niveau, la production d'accidents articulaires infectieux. Mais beaucoup d'autres auteurs ont cherché ce même streptocoque chez les individus dits normaux et l'ont trouvé. D'autre part, les thérapeutiques dirigées contre ces affections intestinales chroniques extrêmement fréquentes, il faut le dire, même chez les malades non rhumatisants, amenèrent bien, comme dans le cas des troubles digestifs du bucco-pharynx, une amélioration importante, mais cette amélioration ne fut que locale. On voit les troubles intestinaux disparaître, on voit même l'état général s'améliorer, mais le rhumatisme chronique ne se modifie pas, ou, dans quelques cas, on voit les accidents articulaires s'améliorer pendant la première thérapeutique dirigée contre les accidents intestinaux, mais lorsqu'on revoit ces mêmes malades six mois ou un an plus tard, on constate que l'amélioration ne s'est pas maintenue.

Nous avons eu l'occasion de voir un cas particulièrement net à ce propos. Il s'agissait d'un homme de 50 ans, commerçant, qui avait toujours présenté une bonne santé et dont l'état digestif avait toujours été normal. Vers cet âge, en quelques mois, l'on vit se développer des troubles hépato-intestinaux importants : des crises de diarrhée alternant avec des phénomènes de constipation opiniâtre se déclarèrent : en même temps le malade vit survenir des poussées hémorroïdaires douloureuses et saignantes, tous ces

troubles amenant d'ailleurs une altération générale et un amaigrissement progressif.

D'autre part, ce malade vit survenir six mois après le début des accidents intestinaux, un rhumatisme progressif généralisé, atteignant les grosses articulations et les articulations des mains et doigts et amenant des déformations considérables. L'ensemble de ces phénomènes articulaires présentait un type plutôt inflammatoire quoique les examens de laboratoire fussent négatifs à ce point de vue.

Lorsqu'on interrogeait ce malade, on retrouvait déjà dans ses antécédents de petites douleurs articulaires passagères survenant surtout aux changements de temps et s'accompagnant de déformations, à vrai dire très minimes. Nous vîmes le malade un an après le début des accidents digestifs ; de multiples examens furent faits pour déceler une lésion organique intestinale, mais tous ces examens furent négatifs et on tenta alors une thérapeutique symptomatique. En quelques mois, les troubles intestinaux disparurent complètement, mais le rhumatisme continua à évoluer et nous revîmes le malade trois mois plus tard. Il présentait un rhumatisme plus évolué où les douleurs avaient sans doute diminué, mais où les déformations étaient extrêmement importantes et amenaient une impotence fonctionnelle considérable.

Comment peut-on interpréter cette observation. Peut-on penser que les lésions rhumatismales antérieures aux lésions intestinales ont été déclenchées par des poussées infectieuses ? Peut-on penser qu'elles ont simplement eu un rôle accessoire ? ou s'agit-il purement et simplement de coïncidence ? Quoi qu'il en soit, il semble à l'heure actuelle impossible de se prononcer, mais on peut dire de façon certaine que l'épreuve thérapeutique a été complètement négative au point de vue rhumatismal. Nous croyons que cet

échec est à peu près constant dans ces cas semblables. Qu'il existe cependant des accidents articulaires consécutifs à des lésions intestinales, ceci n'est pas non plus discutable. Des syndromes entéro-articulaires décrits par de nombreux auteurs comme HEITZ-BOYER ou CROUZON, des complications articulaires de la dysenterie bacillaire sont observées d'une façon régulière par tous les médecins. Mais ces lésions ne sont pas exactement celles du rhumatisme chronique. Il s'agit de poussées articulaires fugaces, douloureuses, évoluant en même temps que les accidents intestinaux et disparaissant avec eux et qui ne peuvent que difficilement mériter l'appellation de rhumatisme chronique. Si, en effet, nous reprenons la définition de COSTE, nous voyons que cette évolution progressive lente est le fait dominant de la polyarthrite chronique et qu'il ne s'agit pas ici de cas rentrant dans cette définition. Nous sommes donc obligé de dire qu'il y a deux catégories complètement différentes de malades : ceux qui présentent des rhumatismes à évolution progressive lente et qui amènent des lésions considérables et ceux qui se caractérisent par des lésions fugaces et transitoires des articulations ; dans ces cas les infections intestinales jouent certainement un rôle considérable. Et puis, rapprochons-nous de nouveau de cette notion capitale en fait de rhumatisme : la notion de fréquence. Quand, dans une affection aussi répandue que le rhumatisme, on trouve aussi rarement une histoire avec des antécédents intestinaux concomitants, il est bien probable que l'étiologie de ces lésions n'est pas considérable. Or, tous les auteurs actuels le répètent, dans toutes les consultations de rhumatisme, il est bien rare de trouver, en interrogeant les malades, une histoire intestinale infectieuse.

Pour terminer ce paragraphe, disons donc, en ma-

nière de conclusion, qu'il semble que les infections d'origine buccale, pharyngée ou intestinale, peuvent donner des atteintes articulaires, mais que celles-ci sont des poussées d'arthrite subaiguë évoluant lorsque évolue la poussée intestinale, disparaissant lorsque celle-ci disparaît et ne rentrant pas absolument dans le cadre des polyarthrites chroniques.

Par contre, les affections buccales, dentaires, pharyngées, intestinales ne semblent pas pouvoir donner lieu à elles seules au développement de rhumatismes chroniques.

Ces faits coïncident donc d'une façon complète avec ceux qui résultent de nos observations : les lésions infectieuses hépato-biliaires peuvent, elles aussi, donner des altérations articulaires passagères, à allure aiguë, inflammatoire et modifiables par la thérapeutique, mais si l'on essaie d'améliorer un rhumatisme chronique par une thérapeutique analogue, dans aucun cas on n'y arrive et nous n'avons aucune preuve de l'origine infectieuse hépatique de ces rhumatismes chroniques à évolution lente.

Faut-il penser que malgré cette apparence il existe un rôle étiologique quelconque dans ces cas ? Faut-il penser que, comme certains auteurs l'ont admis, pour déclencher un rhumatisme chronique, il faille, d'une part, une infection digestive ou autre, et d'autre part, une prédisposition arthritique ? Cette théorie peut paraître extrêmement séduisante à l'heure actuelle, mais il ne s'agit encore que d'un simple jeu de l'esprit et aucune preuve véritablement scientifique ne peut, nous semble-t-il, nous orienter dans ce sens.

Dans une question aussi difficile et aussi inconnue à l'heure actuelle que celle du rhumatisme chronique, nous ne pouvons encore nous faire une opinion.

Après avoir rapproché les phénomènes d'infection hépatique de ceux des autres infections d'origine digestive, nous pouvons maintenant essayer de généraliser le problème des intoxications d'origine digestive autres que celles d'origine hépatique.

Nous avons vu dans l'étiologie du rhumatisme goutteux quelle importance la majorité des auteurs attribuaient à l'élément nutritif dont l'action sur le foie est avant tout une action toxique.

Ce sont les purines, disent les auteurs modernes, qui donnent cette auto-intoxication et amènent naturellement une hypertrophie hépatique, mais d'autres rhumatologues ont attribué aux hydrates de carbone le rôle principal dans ces auto-intoxications. Mac CARRISSON fit de nombreuses expériences sur des singes nourris essentiellement avec des hydrates de carbone et constata chez ces animaux un allongement et une atonie intestinale tout à fait remarquables que l'on retrouve d'ailleurs chez nombre de rhumatisants chroniques. Il résulte de cette nourriture une carence en vitamines A et B qui favorise pour MELLANBY l'infection secondaire de l'intestin.

Quoi qu'il en soit, il est certain que l'intoxication intestinale engendre naturellement un travail intense au niveau du foie dont la fonction anti-toxique doit jouer à un degré considérable, et l'hypertrophie hépatique que l'on rencontre si souvent dans le rhumatisme goutteux a probablement là une part de son origine. Foie et intestin sont liés étroitement et le mécanisme de l'auto-intoxication si fréquente et si importante chez tous les malades dont les fonctions nutritives sont reliées est certainement en partie analogue à celui observé chez de nombreux arthritiques. Mais ici encore, si l'amélioration par le traitement des phénomènes intestinaux et hépatiques est presque constante, les phénomènes articulaires restent les

mêmes. Les troubles hépato-intestinaux que l'on constate dans les cas de rhumatisme goutteux sont des phénomènes qui surviennent en général parallèlement aux troubles articulaires. Quand les premières atteintes rhumatismales apparaissent dans nombre de cas le foie et l'intestin jouent de façon normale. Aussi peut-on penser que plutôt que d'établir une relation de cause à effet entre les deux ordres de phénomènes, il est plus sage de penser seulement qu'il s'agit de manifestations parallèles dont l'étiologie commune est un trouble nutritif dont la nature exacte nous échappe encore aujourd'hui.

*
* *

Enfin, après avoir essayé de généraliser le problème des infections et des intoxications hépatiques, il faut encore penser aux sensibilisations d'origine digestive. Beaucoup d'auteurs, dans ces dernières années, séduits par la notion d'allergie, l'ont invoquée dans l'étiologie du rhumatisme chronique et de nombreux arguments furent donnés en faveur de cette théorie. Les travaux de M. ARLOING et L. LANGERON montrèrent que l'on pouvait sensibiliser l'organisme par voie digestive. D'autre part, la clinique montra que certaines poussées articulaires s'aggravent sous l'influence d'un élément ou d'un remède spécial.

Les thérapeutiques de choc peuvent influencer sur les accidents articulaires. La notion du rhumatisme sérique, de certaines arthrites protéiniques, enfin de certaines observations exceptionnelles où le rhumatisme chronique a paru succéder à des injections de sérum anti-diphthérique, tous ces phénomènes permettent de penser que, là encore, le foie joue un rôle important dans cette sensibilisation digestive, sensibilisation capable d'influencer la polyarthrite. Nous ne nous lan-

cerons pas ici dans une étude complète de ces notions extrêmement récentes et encore extrêmement mal classées. Les faits sur lesquels on discute actuellement ne sont pas encore arrêtés, mais il nous semble cependant que ces faits s'appliquent surtout à des rhumatismes d'allure aiguë et que dans les cas de polyarthrite chronique observés un peu partout on ne trouve à peu près jamais une étiologie semblable qui soit véritablement nette.

En conclusion de ce chapitre, nous voyons que si nous reprenons l'ensemble des cas, il existe deux ordres de faits bien différents. D'une part, des phénomènes articulaires aigus ou subaigus à type inflammatoire où les examens de laboratoire montrent une infection ; ces phénomènes peuvent disparaître plus ou moins rapidement et peuvent être liés à une infection biliaire, à une intoxication hépatique et même à une sensibilisation hépatique, ou tout au moins à une sensibilisation où le foie joue un rôle certain.

D'autre part, il existe des cas de rhumatisme chronique évoluant pendant des années vers des déformations importantes et une ankylose plus ou moins complète ; ces faits ne semblent pas pouvoir être déclenchés uniquement par une infection, une intoxication ou une sensibilisation digestive où le foie joue un rôle important.

Si le foie peut jouer un rôle dans la production de ce rhumatisme chronique, ce rôle ne peut pas encore être précisé exactement et en tout cas ce n'est pas un rôle de premier plan. Il ne suffit pas qu'il existe une lésion isolée de cet appareil pour déclencher une polyarthrite chronique.

CONCLUSIONS

I. — Les cas de rhumatisme chronique accompagnant des lésions de l'appareil hépato-biliaire sont peu fréquents.

II. — Au point de vue étiologique, l'étude des antécédents familiaux et héréditaires des malades ne permet en aucune façon d'affirmer une relation quelconque entre les troubles hépatiques d'une part et les troubles articulaires d'autre part.

III. — Au point de vue clinique, l'atteinte du foie se manifeste de façon variable.

α) Sous forme d'infection biliaire.

Il s'agit de malades présentant des lésions infectieuses localisées beaucoup plus aux voies biliaires intra ou extra-hépatiques qu'à la glande elle-même, lésions qui s'accompagnent ou non de lithiasse vésiculaire.

L'intensité de cette atteinte est très variable, allant de l'ictère infectieux à évolution bénigne jusqu'aux cirrhoses biliaires les plus graves.

Chez de tels malades, il n'est pas rare de voir survenir en même temps que les accidents biliaires des algies de siège et d'intensité variables, mais dont l'apparition et l'évolution sont entièrement subordonnées aux accidents biliaires. Une thérapeutique dirigée contre ces derniers troubles amène souvent la disparition de ces algies. Dans quelques cas, on voit se constituer de véritables poussées articulaires rhu-

matismales à allure subaiguë. Ce sont surtout les grosses articulations, genoux, chevilles, coudes, épaules, et les articulations des mains et des doigts qui sont prises. L'ensemble a une allure nettement inflammatoire. La synoviale des articles atteints est toujours touchée et peut contenir une certaine quantité de liquide. Par contre, les lésions osseuses sont toujours extrêmement minimes. Les examens de laboratoire confirment le type infectieux de ces arthrites.

A cette époque, une thérapeutique dirigée contre l'atteinte biliaire peut encore, quoique beaucoup plus difficilement, améliorer les accidents rhumatismaux, mais dans la majorité des cas, on voit les articulations atteintes se refroidir, et des lésions fixes, définitives, avec déformations importantes et ankylose, surviennent, s'installent, et ne cèdent alors à aucune thérapeutique biliaire.

Il semble donc que, dans ces cas, l'infection biliaire soit véritablement le point de départ des troubles articulaires. Mais cette infection est-elle capable à elle seule de créer un rhumatisme chronique ? Ou faut-il admettre en plus chez ces malades une prédisposition articulaire, un état arthritique qui permet là la production du rhumatisme ? Il est fort probable que l'atteinte hépato-biliaire ne constitue pas le seul facteur étiologique. Ces cas sont d'ailleurs absolument comparables à ceux où le rhumatisme succède à une lésion infectieuse bucco-pharyngée, dentaire presque toujours, ou à une infection intestinale. Chez de tels malades comme chez les biliaires, les algies et les poussées d'arthrite subaiguë ne sont pas rares, mais le véritable rhumatisme chronique est exceptionnel.

b) Sous forme de troubles d'intoxication qui se manifestent cliniquement par de gros foies durs, et même quelquefois, mais rarement, par une véritable cirrhose. Les examens de laboratoire témoignent de l'insuffisance hépatique.

Ces phénomènes, fréquents dans le rhumatisme goutteux, évoluent parallèlement aux accidents articulaires. Les thérapeutiques dirigées contre l'atteinte hépatique améliorent parfois l'état articulaire des sujets.

c) Sous forme d'accidents de sensibilisation ; ces troubles, mal classés encore, donnent surtout des atteintes articulaires aiguës ou subaiguës, qui sortent nettement du cadre des rhumatismes chroniques dans la plupart des cas.

d) Dans le rhumatisme oxalémique, l'atteinte du foie est à peu près constante, et la disparition ou l'amélioration des troubles articulaires après une thérapeutique dirigée contre les accidents hépatiques semble prouver le rôle considérable du foie dans la genèse des accidents articulaires.

e) Il n'existe aucun argument en faveur de l'origine hépatique des rhumatismes chroniques constatés chez les obèses.

f) Les diverses thérapeutiques anti-infectieuses, antitoxiques, désensibilisantes, doivent toujours être tentées. Elles donnent des résultats extrêmement appréciables sur les phénomènes hépatiques et l'état général des malades. Elles n'améliorent que rarement ou d'une façon transitoire l'état articulaire des rhumatisants chroniques.

Vu :

LE DOYEN,

ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

CARNOT

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHALME. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 25-10-1902.
- Ch. ACHARD. — La goutte : Trois leçons de la Clinique méd. de Beaujon. Masson, Paris, 1925.
- ALBAUX-FERNET. — Les cholécystites toxiques. *Thèse de Paris*, 1935.
- ARDILLIER. — Les grands syndromes et le traitement pratique des rhum. chroniques. Toulouse, 1928.
- H. W. BARKER. — Psoriasis Arthropatica. *The Royal Society of Medicine*, vol. XXIV, n° 5, mars 1931.
- BAILLEUL. — Les spondylites d'origine intestinale. *Arch. Hôpit.*, n° 111, 1935.
- BEZANÇON, WEIL et DE GENNES. — F. atypiques de la goutte aiguë. *P. M.*, n° 28, 7-9-23, p. 317.
- Fièvre et arthropathies d'origine protéinique. *P. M.*, 26-4-24, p. 365.
- BEZANÇON et M. P. WEIL. — Manifestations articulaires de la maladie du sérum. *Monde Médical*, 16 sept. 1927.
- BERTRAND. — Bactériologie et vaccinothérapie du rhumatisme aigu et chronique. Paris, 1919.
- REZANÇON et M. P. WEIL. — Manifestation articulaire de la maladie du sérum. *Monde Médical*, 15 sept. 1927.
- BOLL (Benjamin). — Le rhumatisme viscéral. *Thèse*, 1866.
- BOUCHARD. — *Revue de Médecine*, octobre 1882.
- *Bullet. et Mém. de la Soc. Méd. des H. de Paris*. 1889.
- BOULOMMIER. — La goutte larvée. G. Doin, édit., Paris, 1935.
- BRODIN et GRIGAUT. — Le métabolisme de l'acide urique. *Cong. Vittel*, 1935.

- BROUARDEL, GILBERT et GIROD. — Traité de médecine et de thérapeutique, 1897.
- CABADÉ. — Purpura chronique et rhumatisme art. chronique déformant. *Thèse Toulouse*, 1920.
- CARLET. — Les pleurésies biliaires. *Thèse Paris*, 1902.
- CARMICHAEL. — *Journ. Of. Path. and Bact.*, 1903, III.
- CARNOT. — Sur les différents types d'obésité. Leçon de la Clin. Méd. de Saint-Antoine. *Bull. Méd.*, 4 et 10 févr. 1906.
- Pathologie du foie. *Paris Méd.*, juin 1912.
- P. CARNOT. — L'obésité, les adiposes locales et les stéatoses viscérales tuberculeuses. *Rev. de la Tub.*, oct. 1906.
- Hyperplasie hépatique provoquée par l'ingestion de foie régénéré ou fœtal. *Soc. Biol.*, 26-5-1907.
- CARNOT et HARVIER. — Contribution à l'étude de l'apoplexie biliaire. *Arch. Méd. Exp.*, janvier 1907.
- CARNOT et Mlle DEFLANDRE. — La fonction adipo-pexique du foie dans ses rapports avec la nature des graisses ingérées. *Soc. Biol.*, 27-12-1902.
- CARTER. — Gastro-intestinal foci of infection in chronic deforming Arthritis. Radiological study of a series of cases. *J. of Radiol.*, 1923.
- CHABROL, BESNARD et GAINBILLAUD. — Le tubage duodénal en pathologie hépatique et biliaire. *J. Méd. Franç.*, déc. 1924, p. 481.
- CHARCOT. — Leçon sur les maladies des vieillards, 1866.
- CHARCOT, BOUCHARD et BRISSAUD. — Traité de médecine, 1901. *M. du Foie et des Voies biliaires*.
- A. CHAUFFARD, P. BRODIN et A. GRIGAUT. — L'hyperuricémie dans la goutte et la gravelle. *P. Méd.*, n° 92, 15 déc. 1920.
- CHAUFFARD et CASTAIGNE. — Valeur sémiologique de l'épreuve du bleu de méthylène chez les hépatiques. *Soc. Méd. des Hôp.*, 22-4-1898.
- M. CHIRAY et I. PAVEL. — La vésicule biliaire et ses voies d'excrétion. Masson, édit., 1937.

- CHIRAY, MILOCHEVITCH et PETROVITCH. — Dosage et variation de la biliburine dans le suc duodénal prélevé par tubage. *Soc. Méd. des Hôp.*, 4-7-1924, n° 24, p. 1046.
- CHIRAY, CUNY et MARIOTTE. — Dosage colorimétrique des sels biliaires dans la bile et le liquide duodénal.
- CHIRAY, LIÉGEOIS et ALBOT. — Etudes bactériologiques récentes relatives aux cholécystites chroniques. *Arch. des Maladies de l'App. dig.*, janvier 1931, p. 5.
- C. CIPRIANI. — Examen hématochimique dans les arthrites chroniques. *Acta Rhumatologia*, n° 8, fév. 1931.
- Robert CLÉMENT. — Résultats du Congrès du Rhumatisme de Bath, 1926. *P. Médic.*, 6-2-36.
- COATES, VINCENT. — The earliest case of gout. *Royal Society of Medicine*, vol. XXVII, part. I, 1933-1934.
- CORDIER (V.). — Foie et glande endocrines dans l'asthme. *C. A.*, 1932.
- COSTE, FORESTIER et LACAPÈRE. — Existe-t-il un rhumatisme goutteux. *Bull. Méd.*, n° 22, 30 mai 1931.
- COSTE. — Le rhumatisme. *Encyclopédie M. Chir.*, Paris, 1935.
- COSTE et GRIGAUT. — Goutte, allergie, uricémie. *P. Médical*, 6-11-35.
- Le sang des goutteux. Vittel, 1935.
- CRITZMANN. — La goutte, 1 vol., Doin, 1931.
- CROUZON. — La conjonctivite et le rhumatisme dysentérique. *Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôpitaux*, 1916, p. 1926.
- DELMAS. — Le rhumatisme art. chronique. Paris, 1909.
- DELPUECH. — La goutte et le rhumatisme. 1 vol., Carré et Waud., édit., Paris, 1900.
- DUREL. — La goutte du tendon d'Achille. *Thèse Paris*, 1931.
- L. DUVERNAY. — Etiologie et traitement des rhumatismes chroniques infectieux. *Presse Thermale*, 1-1-1930.

- Contribution à l'étude du R. chronique. *P. Méd.*, n° 73, 12 sept. 1928, p. 1156.
- ETIENNE et DROUET. — Nutrition, t. II, 1932. L'épreuve de la galactosurie provoquée dans le R. chronique.
- EINHORN. — Les tests fonctionnels du foie les plus pratiques. *J. A. M. A.*, nov. 23, t. XCI, p. 1494.
- ESCUDERO. — Trabajos y publicaciones de la clinica, 1930, p. 481.
- Maurice FAURE. — Relation des infections naso-pharyngées buccales et digestives avec les états rhumatismaux. *Congrès Int. du R.*, 1932.
- FENOGLIO. — Pathologie du foie. *Soc. Ital. de Médecine interne*.
- FERRY. — Etude étiologique du rhumatisme déformant à forme polyarticulaire. *Th. Paris*, 1910-1911.
- FIESSINGER. — Le foie des gouteux. *Congrès de Vittel*, sept. 35.
- Ch. J. FINK. — Urémie, cholestérolémie. Glycémie de la goutte. *Congrès de Vittel*, 35.
- Von FISHER. — Rheumatismus und Greuzgebrinte. Berlin, 1933.
- FLECHTER et GRAHAM. — Le gros intestin dans l'arthrite chronique. *Amer. Journ. Med. Scienc.*, janvier 1930, p. 91-93.
- A. FLORAND et M. FRANÇOIS. — La goutte et l'obésité. *Encycl. Scient. Toulouse*. Paris, 1920, Doin, édit.
- FLURIN, LAMARQUE et LIÈVRE. — Cures sulfurées dans le R. ch. *Sciences Médicales*, 28-2-26.
- FORESTIER et Mlle CORTONCINY. — Chrysothérapie du R. chron., p. 569. *Rev. Rh.*, 1935.
- J. FORESTIER. — L'épreuve de la sédimentation des hématies par la méthode de Wistergrun. Son application au R. C. *Monde Médical*, 15-7-31.
- F. FRANÇON. — Etude sur l'acide urique du sang dans la goutte tophacée chronique et dans les rhumatismes chroniques goutteux et non goutteux. *Le Sang*, t. V, n° 3, juin 1931.
- FINLAYSON. — *Glacow's Hospital, Reports*, 1899.

- GALVEZ. — Le tophus goutteux. *Thèse Paris*, 1924.
- GAND. — La goutte, sa nature, son traitement et le rh. goutteux, annoté par Charcot. Delahaye, Paris, 1867.
- I. GELMAN. — Différenciation pathogénétique et clinique des polyarthrites aiguës sous le jour de l'allergie infectieuse. *Cong. Lund.-Stockholm*, 3 sept. 1936.
- GILBERT et LIPMAN. — Du microbisme normal des voies biliaires extra-hépatiques. *Société de Biologie*, 14-6-02.
- GILBERT-FOURNIER et LEREBoullet. — L'origine digestive des R. A. A. *Presse Méd.*, 16-1-04.
- GILBERT et CARNOT. — Note préliminaire sur l'opothérapie hépatique. *Soc. Biol.*, 21 nov. 1896.
- Opothérapie hépatique dans les hémorragies. *Soc. Biol.*, 8 mai 97.
- GILBERT et COURY. — L'exploration fonctionnelle du foie par T. C. P. *Bulletin de la Soc. de Biologie*, fév. 34, t. XC, p. 337.
- GILBERT, CASTAIGNE et LEREBoullet. — De l'ictère familial, contribution à l'étude de la diathèse biliaire. *S. M. des Hôp.*, 27 juillet 1900.
- GILBERT et HERSHER. — Sur le degré de fréquence de la cholémie chez l'homme. *Soc. de Biol.*, 22-6-1901.
- GILBERT et LEREBoullet. — Diathèse biliaire et hépatisme. *S. M. des Hôp.*, 16 et 23 nov. 1900.
- La cholémie simple familiale. *Presse Méd.*, 29 juillt. 1901.
- GILBERT et FOURNIER. — Etude sur la cirrhose biliaire hyperspléno-mégalique. *Soc. Méd. des Hôp.*, 25 mai 1900.
- GILBERT et LIPMANN. — Le microtisme biliaire normal. *Société de Biologie*, 31-1-1903.
- GILBERT et LEREBoullet. — L'origine digestive des rhumatismes. *Semaine Médicale*, 1902.
- GILBERT et CARNOT. — Les fonctions hépatiques. Naud, 1902.
- GIRBAL. — Asthme et rhumatisme. *R. Rhumatism.*, fév. 1936.

- GRAFF (Hanburg). — Rhumatisme et maladies rhumatismales. Urban et Schwarzenberg, édit., 1936.
- F. GUDZENT. — Nature et traitement de la goutte. *Berl. Klin. Woch.*, t. LVII, n° 41, 28 nov. 1921.
- Paul GILLET. — De l'importance du D. étiologique dans le traitement du rhumat. chronique. *Concours Médical*, 19-3-26.
- GLÉNARD. — Syndromes initiaux des rhumatismes chroniques d'origine digestive. *Presse Thermale et Climat.*, avril 33.
- GRENET et PELLISSIER. — Les rhumatismes. Paris, 1933.
- F. GUDZENT. — Eight und Rheumatismus ein Lehrbuch für Aerzte und Studierende. J. Springer, édit., Berlin, 1928.
- GUIZMAR (Suzanne). — Du rhumatisme polyarticulaire chronique syphilitique. *Thèse Paris*, 1922.
- HASENLLEVER. — *Observ. Berliner Klin. Woch.*, 1898 ; *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1900.
- HEITZ-BOYER. — Rhumatisme et Ostéoarthrite d'origine intestinale. F. articulaire du syndrome entéro-rénal. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, 1930.
- H. HIGGINS. — Biological reversion. Londres, 1929, Levis, édit.
- HILLERET (J. P.). — Les manifestations rhumatismales, séquelles de la dysenterie amibienne. *Rev. Rhum.*, juillet 33, p. 599.
- Jean BRÉAC, CRISTOL et NIKOLITCH. — L'hyperuricémie. Etude des principaux facteurs influençant la rétention de l'acide urique. *Journ. d'Urologie*, t. XVI, n° 7, avril 1923.
- JACCOUD et LABADIE-LAGRAVE. — Article goutte. *Dict. de Médecine et de Chirurgie pratique*.
- KLOTZ (H. P.). — Contribution à l'étude expérimentale du R. vaso-moteur. *Revue du Rhumatisme*, 1934, p. 627.
- M. LABBÉ. — Etude physico-pathologique de la goutte. *Annales de Médecine*, t. XII, n° 2, août 1922.
- Rhumatisme et troubles intestinaux. *Nutrition*, t. II, 1932.

- A. MARCOTTI. — Goutte et lithiase. *C. Vittel*, 1935.
- LACAPÈRE (J.). — Comment conduire l'examen clinique d'un rhumatisant. *R. Rhum.*, 1934, p. 425.
- LAGÈZE. — Sciatique et infiltrations cellulagiques. *Thèse de Lyon*, 1929.
- LANGERON. — Recherche clinique et expérimentale sur les phénomènes de choc. *Annal. de Médecine*, 1926, II, p. 36.
- Données expérimentales sur l'hypersensibilité d'origine digestive. *Nutrition*, t. 1, 1931, n° 2.
- Compréhension et délimitation de l'anaphylaxie clinique. *J. M. Français*, 1930, p. 154.
- LATIÈRE. — Traité d'observations pratiques sur le rhumatisme aigu et chronique. Toulon, 1834.
- LECORCHE. — Traité théorique et pratique de la goutte. 1884.
- LEIBLINGER. — Vebur resorptions icterus im verlange des polyarthritis acuta rhumatica und die sogenannte Weil'sche Kraukheit. *Wien. Med. Voch.*, 1891.
- LÉRI et LONJUNEAU. — Arthritisme et rhumatisme chronique. *J. Med. Franç.*, mai 1927, p. 187-196.
- LÉRI. — Maladies diathésiques et anaphylaxie. L'anaphylaxie dans la pathogénie de l'arthritisme en particulier. *La Clinique*, 19 oct. 1912, n° 42.
- LE ROY DES BARRES (Mme). — Les rhumatismes de la chimiothérapie. *Th. Paris*, 1936. Arnette, édit.
- LETULLE et M. P. WEIL. — La goutte articulaire, les lésions primordiales du cartilage. *P. M.*, juillet 1924.
- LÆPER. — Rh. Ch. et Oxalémie. *Progrès Médical*, n° 40, 5 oct. 1912.
- LÆPER et LEMAIRE. — Les Tr. des échanges nutritifs chez les gouteux. *Congrès de Vittel*, 1933.
- M. LÆPER et J. TONNET. — Comment on reconnaît l'oxalémie. *Journal Méd. Français*, juin 1929, n° 6, p. 207-212.
- LOPPÉ. — Manifestations viscérales dans le R. A. A. sans lésions articulaires. *Thèse Paris*, 1910,

- LUFF-ARTHUR. — Goulstonian lectures on the chemistry and pathologie of gout. *Brit. Med. J.*, 10 juillet 1897.
- MALCOMSON. — Observation of some formes of rhumatisme in India. Madras, 1835.
- MARANON. — Once lecciones sobae el reumatisme. Madrid, 1933.
- MAUVOISIN. — Etude radiographique des manifestations ostéo-articulaires de la goutte.
- MEUZER. — Die Actiologie des Akuten Gelenkrhumatismus. Berlin, 1902.
- SINCLAIR-MILLER. — La part du foie dans la genèse du R. chronique. Report sur le R. Ch. présenté à l'assemblée annuelle du Comité Britannique pour les maladies rhumatismales. Buckley et Lewis, Londres, 1935.
- MOGENA. — L'épreuve par la bile des matières colorantes, comme épreuve fonctionnelle du foie. *Act. Mal. App. digestif*, 1925, t. XV.
- MOLYNERY. — Le R. dans l'hsitoire. *Rev. Rhum.*, 1934, p. 155.
- G. MONOD. — La cellulite. Symptôme hépato-biliaire. *Nutrition*, t. II, n° 2, 1932.
- MOURIQUAND. — Rapport sur l'allergie dans les M. rhumatismales. *Congrès de Méd.*, Stockholm, 3 sept. 1936.
- MOURIQUAND et BLANC-PERDUCET. — Article Goutte, in *Traité Méd. Sergent*, t. 23.
- MURPHY (W. P.). — Les tests des fonctions biliaires. *Act. int. de Médecine*.
- NIEL. — *Thèse de Paris*, 1925.
- S. NIKOLITCH. — Contribution à l'étude de l'uricémie. *Thèse de Montpellier*, 1923.
- P. NOLF. — Notions de physio-pathologie humaine. 1 vol. Liège, 1929.
- OUDIN, BARTHÉLEMY et BECLÈRE. — D. diff. de goutte et de Rh. Chro. *C. R. Soc. Biol.*, 1897.
- H. PAILLARD. — La goutte. *Journ. Méd. français*, t. XVIII, n° 3, mars 1929.

- PARMENTIER et CASTAIGNE. — *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 2 mars 1901, p. 275.
- PARTURIER. — Notes sur le traitement de certains R. chron. *Bull. Soc. de Thérapeutique*, 12 février 1936.
- G. PARTURIER et SINGER. — Le point cervical supérieur dans les syndromes douloureux hépato-biliaires. Janv. 1937.
- G. PARTURIER. — Sémiologie hépato-biliaire de la constipation. *R. Méd. Ch. du foie*, j. 37.
- PARTURIER. — Sémiologie hépato-biliaire de la migraine. *Revue M. Chir. des Maladies du foie*, janvier 1937.
- PASTEUR VALLÉRY-RADOT et G. MAURIC. — Goutte et allergie. Vittel, 1935.
- PATOIR et CORVILLE. — Goutte et R. A. A. associés. *Echo Médical du Nord*, 15 mars 1936.
- PEMBERTON. — Arthritis and Rhumatoïd conditions. Philadelphia, 1929. Lea et Febinger, édit.
- PERIÈRES. — Pathogénie du Rhumatisme. Douin, 1905.
- PERSSON. — Gastro-intestinal infections in chronic arthritis. *N. Y. Med. J.*, 1923, p. 363-366.
- M. PETRESCU et V. RANCAN. — R. Ch. déf. avec adénopathies et anémie. Synd. de Chauffard Still. *S. M. des Hôp. de Bucarest*, juin 1934.
- PINSOL (G. M.). — Salne of test liver fonctions. *Canada M. Asso. jour.*, XXIII, oct. 1930.
- PITON. — Etude sur le rhumatisme, 1868.
- DE POMIANE. — Vingt plats qui donnent la goutte. Edition P. Martial, 1935.
- POTAIN et SABRANESCO. — Radiog. des extrémités des sujets goutteux ou atteints de Rhum. chron. *C. R. Ac. Sciences*, 1897.
- POYTON et SCHLESINGER. — Recent advances in the study of rheumatism. Londres, 1931.
- F. RATHERY, M. DEROT et M. CONTE. — Le typhus goutteux. *C. Vittel*, 1935.

- F. RATHERY et P. L. VIOLLE. — Recherche sur l'acide urique et le calcium particulièrement au cours des divers états gouteux et rhumatisants. *P. Méd.*, n° 68, 25 sept. 1928.
- RATHERY. — Les rhumatismes. Paris, Masson, 1912.
- P. RAVAUULT, D. VINCENT, CHAUVIN. — Images radiologiques de goutte tophacée, 29 janvier 1935.
- REISS (V. Der.). — *Ergebn. d. inn. Med. U. Kinderheilk*, 1925, XXVII, p. 77.
- RENDU. — Traité de la Goutte. Alcan, édit., 1892.
- RIST. — Arthropathie et conjonctivite dysentériques. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des H. de P.*, 1916, p. 1762.
- P. ROBERT et J. FORESTIER. — Le D. Radiol. des arthrites et arthrop. *Rev. du Rhumatisme*, nov. 1936, p. 768.
- ROSSLE. — Les équivalents morphologiques de l'allergie. *Congrès de Lund-Stockholm*, 3 sept. 1936.
- SALLÈS. — Le rhumatisme articulaire du tout premier âge. *Thèse Montpellier*, 1908.
- SCHNEIDER. — Les réactions intestinales chez les gouteux et les uricémiques. *Soc. des H. de Paris*, 14 mai 1936.
- SCOTT (G.). — Radiological Atlas of Chronic rheumatic arthritis. (the Hand). *Oxford Univ. Press. Milford*, F. d. Londres, 1935.
- J. SÉDILLOT. — La goutte n'est pas une affaire articulaire. *Congrès Vittel*, 1936.
- Le rhum. et la goutte. La pathogénie, leur traitement (vol. Arnette).
- SMÉLIANSKI. — Différentes voies d'élimination de l'acide urique chez les gouteux. *C. Vittel*, 1935.
- SMITH REA. — The surgical relief of intestinal foci ou infection in cases of arthritis deformans. *Am. Surgery*, 1922, p. 515.
- SPILLMANN et V. DE LAVAGNE. — L'anaphylaxie au vin blanc. *P. M.*, 10 sept. 1925.

- S. G. TANNHAUSER. — Differencial diagnose zwischen-
gicht und chronischen rheumatischen affektio-
nen. G. Thieme, édit., Leipzig, 1929, Baud 1,
p. 163-181.
- SYNDEHAM. — Traité de la Podagre, 1683.
- TERRIER. — *Journal des Praticiens*, 13 mars 1935. Ar-
thrites symptomatiques ou R. Ch. chez l'enfant.
- THOMSON et GORDON. — Les maladies rhumatismales
chroniques. Traduction Francon, Paris, Alcan,
1928.
- M. TISSERAND. — Les troubles hépato-biliaires de la mé-
nopause. *Progrès Médic.*, 1936, 21 mars 1936.
- TZANCK, K. LAYANI, E. SIDI et H. KLOTZ. — Les rhum.
de la chimiothérapie. *P. M.*, 27 juillet 1936.
- VILLARET. — Les rapports du foie et du tube digestif
en pathologie. *L'Hôpital*, nov. 1928.
- VILLARET et CAMUS. — Les tr. sensitifs du membre su-
périeur droit ; signe d'alarme. *Arch. des M. de
l'appareil digestif*, t. 21, 9 novembre 1931.
- VIOLE. — Arthropathue Protéiniques. *La Médecine*,
1929, p. 514.
- P. L. VIOLE. — Du mécanisme de l'uricémie goutteuse.
Presse Méd., n° 11, 8 févr. 1928.
- VIOLE. — La Goutte Encyclopédie Chirurgicale. Pa-
ris, 1936.
- VOUVARD. — Nouvelle théorie du rhumatisme. Paris,
Doin, 1879.
- M. P. WEIL et Ch. POLAK. — Le rhumatisme goutteux.
Congrès de la goutte et de l'acide urique. Vittel,
sept. 1935.
- M. P. WEIL et DÉTRÉ. — Peut-on diagnostiquer la
goutte par la radiographie. *Revue Médicale*, 19
mars 1935.
- M. P. WEIL. — L'hérédité des goutteux. *P. Méd.*, 2 mai
1935.
- M. P. WEIL et GUILLAUMIN. — Classification des hyper-
uricémies. *Congrès de l'Arthritisme*. Vittel, 5 et
6 juin 1927.

- M. P. WEIL. — Les rh. chroniques. *Bruxelles Médical*, n° 17, 23 février 1930.
- Rhumatisme dentaire. *Bull. de l'Hôp. Saint-Michel*, nov. 1929, p. 337.
- Quelques cas indiscutables de rhumatisme d'origine dentaire. *Revue odontologique*, juin 1930, p. 274.
- Mathieu P. WEIL et DÉTRE. — L'arthrite goutteuse. *Congrès international du Rhum*, 1932.
- M. P. WEIL, C. O. GUILLAUMIN et Mlle LAURENCIN. — La réaction de sédim. glob. dans les affections articulaires. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 18 mai 1931.
- M. P. WEIL, WEISMANN-NETTER et V. OUMANSKY. — Rhumatisme chronique déformat. atypique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 juillet 1929.
- M. P. WEIL et DELARUE. — Nodosités rhumatismales et tophi. *P. M.*, 28 décembre 1932.
- MATHIEU, P. WEIL, DELARUE et BRISSET. — Etude biologique. *Bulletin et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 24 juin 1932.
- WEISSENBAACH et FRANÇON. — Causes et traitement du rhum. chronique. Paris, Douin, 1928.
- Contre indic. des sels d'or en rhumatologie. *Bulletin Méd.*, 1936.
- WEISSENBAACH, GLÉNARD, FRANÇON. — Rhumatismes d'origine hépatobiliaire. *Nutrition T. U.*, 1932.
- WEISSENBAACH et FRANÇON. — Nosographie et séméiologie du R. Ch. Prog. *R. Rhum.*, janvier 1935.
- WEISSENBAACH, FRANÇON, TRUCHOT, ROBERT. — Le pied hérissé de la goutte. *Congrès Vittel*, 1935.
- WEISSENBAACH et FRANÇON. — Aspects cliniques, diagnostic positif et traitement du Rh. goutteux. *B. Méd. et de Chir. pratique*, 10 janvier 1929.
- Aspects cliniques, diagnostic positif et traitement du rhumatisme goutteux. *Journ. de Méd. et Chir. pratique*, t. 1, 10 janvier 1929.

S. W. WILLCOX. — La part de l'infection dans le R. Chron. *Congrès Int. du Rhum.*, Aix-les-Bains, 1934.

WILLCOX. — *Rheumatoid arthritis British Med. J.*, 3 octobre 1925.

— The diseases of the periodontal tissues. *The British dental Jour.*, juin 1923.

— Infective arthritis and allied condition. *British Med. Journal*, 9 juin 1921.

M. WOLF. — *Journal Méd. Français*, t. XIII, n° 6, juin 1924, p. 241-253. V

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Historique	13
Notions étiologiques	21
Notions cliniques	31
Rhumatisme infectieux biliaire	32
Le rhumatisme goutteux	57
Autres formes de rhumatisme	70
Notions thérapeutiques	73
Notions générales	77
Conclusions	89
Bibliographie	93
Table des matières	107



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



